UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1947-1948. — N° 11

LE FLUTTER 1/1

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 7 novembre 1947

PAR

Georges-Pierre FOUGERET

Né à BORDEAUX (Gironde), le 27 mai 1919

Examinateurs de la Thèse

MM. FONTAN, professeur ..... *Président.*
FABRE, professeur ..... *Juges.*
BROUSTET, agrégé. ..... *Juges.*
SARIC, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1947

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536508_0071

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1947-1948. — N° 11

LE FLUTTER 1/1

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 7 novembre 1947

PAR

Georges-Pierre FOUGERET

Né à BORDEAUX (Gironde), le 27 mai 1919

Examinateurs de la Thèse

MM. FONTAN, professeur ..... *Président.*

FABRE, professeur .....

BROUSTET, agrégé. ..... *Juges.*

SARIC, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1947

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGES, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT,
ROCHER, ANDERODIAS, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.
id.	CREYX.
Clinique chirurg. et gynécol.	CHARRIER.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.
Hygiène	PIÉCHAUD.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	N.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE.
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.

	MM.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée.	N...
Hydrologie thérap. et climatol.	N...
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ

PERRENS (Maladies mentales). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	N.
Médecine générale	N.
id.	N.
id.	N.
id.	BROUSTET.
id.	SARIC.
id.	DUBARRY.
id.	TRAISSAC.
Chirurgie générale	N.
id.	MASSÉ.
id.	N.
id.	MAGENDIE.
id.	POUYANNE.

	MM.
Chirurgie générale	LAUMONIER
Obstétrique	N.
id.	MAHON.
Ophtalmologie	BESSIÈRE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Physique médicale	REBOUL.
Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Pharmacie	MESNARD.
id.	N.
Histoire natur. méd. et parasitol.	N.
Histologie	
Chimie médicale	TAYEAU.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.
Accouchements	FAUGÈRE.
Puériculture	PERY.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	BESSIÈRE.
Anatomie	RIGAUD.
Chimie minérale	CASTAGNOU.
Botanique	GIRARD.
Cryptogamie	GIRARD.

	MM.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Chimie biologique	BLANQUET.
Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.
Pathologie chirurgicale	VILLAR.
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
Electroradiologie	CAILLON.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Sa vie laborieuse demeure un exemple que je continuerai à suivre comme je l'ai suivi jusqu'à ce jour.

A MA MERE

Son dévouement et son affection m'ont permis de travailler sans découragement.

A MA FEMME

Son amour est une fortune inestimable.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BEAUX-FRERES

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

Monsieur le Professeur DUFOUR
Monsieur le Docteur AUGISTROU
Monsieur le Docteur LAFARGUE
Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET
Monsieur le Professeur DAMADE
Monsieur le Professeur JOULIA
Monsieur le Professeur RIVIÈRE
Monsieur le Professeur DUPÉRIÉ
Monsieur le Professeur CHARRIER
Monsieur le Professeur CREYX
Monsieur le Professeur PAPIN

A NOS JUGES

A Monsieur le Professeur agrégé R. SARIC

Médecin des Hôpitaux.

Toujours avide de connaître, il incarne pour nous l'amour de la médecine et de la science.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé P. BROUSTET

Médecin des Hôpitaux.
Officier d'Académie.

C'est non seulement au Professeur, dont l'idée et le travail ont constitué l'essentiel de notre étude, mais au Maître qui nous a permis de pénétrer dans le domaine si intéressant de la cardiologie, et aussi au dévoué médecin de notre famille, qui, malgré l'abîme qui nous sépare, n'a pas hésité à nous considérer comme un ami. Qu'il soit assuré de notre attachement et de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur FABRE

Professeur de physiologie,
Directeur de l'Institut d'Education physique,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Ses cours si vivants et tout paternels nous ont donné le goût des problèmes physiologiques.

Nous lui devons notre orientation médicale.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur FONTAN

Professeur de Clinique médicale des Enfants,
Médecin des Hôpitaux,
Officier d'Académie.

Nous avons bénéficié de son enseignement si instructif et si humain.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse, et nous lui en témoignons notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

LE FLUTTER 1/1

INTRODUCTION

En partant de deux observations qui nous ont été confiées par le Professeur agrégé Broustet, il nous a paru intéressant de faire une revue générale et une étude complète du flutter à 1/1.

Nous voyons à ce travail un triple intérêt. Tout d'abord, la connaissance pratique d'un accident du rythme cardiaque moins rare que ne le laisserait croire la lecture de certains traités.

Ensuite, l'analyse du flutter à 1/1 nous amènera à discuter l'origine et les caractères des diverses tachycardies auriculaires, à tâcher de savoir s'il faut avoir d'elles une conception homogène, ou s'il faut au contraire les séparer les unes des autres.

Enfin, le flutter 1/1 pose le problème de l'entraînement auriculo-ventriculaire et ouvre des perspectives intéressantes sur ce point du fonctionnement cardiaque, captivant en lui-même, et riche de déductions physio-pathologiques.

HISTORIQUE

Le flutter 1/1 est de connaissance récente; Jean Heitz, dans le compte rendu de l'ouvrage initial de Ritchie (premier travail français d'ensemble sur le flutter), ne mentionne pas cette éventualité. De même, Gallavardin, dans le *Journal de médecine de Lyon* (1923), ni Volle, dans sa thèse en 1924.

Lewis n'emploie pas le terme, mais signale le fait pour le ventricule de répondre à chaque contraction de l'oreillette.

En 1916, Paul D. White et W. Harold en rapportent un cas; en 1918, J. M. Blackford et F. A. Willius en signalent un autre. Puis c'est en 1922 la très belle observation de R. W. Scott, suivie en 1924 d'une de Thomas Millan. La même année, Gallavardin, Bonnamour, Bernheim, en publient un cas, et A. Bérard un autre. C'est ensuite, en 1928, une observation de Croizat, Veil, Jeannin, et en 1929, plusieurs cas signalés par Langeron. Deux observations de E. Géraudel en 1928 sont suivies d'une autre en 1931. Geoffrey et Bonne en signalent un cas en 1933, et Roch, Sciclounoff, Duchosal, un autre en 1934. Dans la thèse de Léon Gallavardin (1946), l'observation du Professeur R. Froment nous en fournit un nouvel exemple. Dans l'ensemble — sauf les articles du Professeur Langeron — tous les travaux ci-dessus rapportés font simplement l'étude d'une observation ou deux. Nous n'avons guère trouvé de travail d'ensemble sur le flutter à 1/1, et le principal mérite de notre étude, en dehors des deux observations nouvelles qu'elle apporte, est la réunion et la discussion de la plupart de celles jusqu'ici publiées, au moins en langue française et anglaise.

LE FLUTTER

Les caractères du flutter sont trop connus pour que nous ayons ici à en donner un long rappel.

On sait que ce trouble du rythme, découvert en 1914 par Ritchie — et qui a gardé dans notre langue son nom anglais — consiste essentiellement en une tachysystolie auriculaire. Le myocarde auriculaire est entraîné à battre à une vitesse excessive, qui varie, suivant les cas, de 220 à 340 pulsations à la minute. Malgré cette extrême rapidité, les battements du myocarde auriculaire sont, si l'on peut ainsi dire, cohérents, toutes les fibres se contractant de façon coordonnée, de telle sorte qu'existe une véritable contraction des oreillettes, à l'inverse de ce qui se passe dans un trouble rythmique voisin, la fibrillation auriculaire. On ne saurait dire toutefois que cette contraction auriculaire du flutter soit exactement semblable à la contraction d'une oreillette en rythme sinusal. Tout d'abord, au point de vue mécanique, en raison sans doute de cette grande rapidité, l'efficacité des oreillettes dans le flutter est douteuse. Ensuite, l'image électrique de la contraction auriculaire n'est pas identique à celle de la contraction auriculaire d'un rythme normal. La succession des ondes auriculaires figure un feston continu à pointes aiguës, et l'image auriculaire est habituellement invisible dans la première dérivation périphérique, bien marquée au contraire dans la seconde et la troisième. L'onde P normale est au contraire presque toujours bien marquée en D^1, moins bien individualisée en D^3.

Tels sont les caractères de la tachysystolie auriculaire qui constitue le flutter. Mais bien que l'essentiel de la maladie tienne à ce trouble de la contraction auriculaire, ce n'est

point lui qui va lui conférer son expression clinique. Tout dépend, en effet, du rythme ventriculaire. C'est seulement, dans la règle, la rapidité du ventricule qui est à l'origine des malaises et de troubles fonctionnels ressentis au cours des tachycardies. La rapidité des seules oreillettes n'est pas obligatoirement perçue. Or, à l'ordinaire, dans le flutter, les ventricules ne suivent pas le rythme excessif des oreillettes. Un certain nombre des contractions auriculaires sont bloquées, arrêtées au niveau du nœud de Tawara. Si celui-ci bloque une contraction sur deux, on a affaire à un flutter à 2/1. Acceptons 300 pulsations comme chiffre de base du battement auriculaire, les ventricules battront à 150 pulsations par minute, d'où une tachycardie marquée, souvent gênante, souvent génératrice de troubles sérieux. Si le nœud de Tawara bloque deux contractions sur trois, nous aurons un flutter à 3/1, avec un rythme ventriculaire à 100. Il existe même des flutters à 4/1 avec rythme ventriculaire à 75 quasi normal. Leur découverte est affaire d'enregistrement électrique. Souvent, le blocage ne se fait pas en permanence au même taux; la contraction ventriculaire survient tantôt après deux, tantôt après trois, tantôt après quatre contractions auriculaires. D'où un désordre du rythme cardiaque difficile à pénétrer sans le secours de l'électrocardiographie.

LE FLUTTER A 1/1

Enfin, on peut rencontrer, à l'inverse de ces flutters à rythme ventriculaire assez lent, le flutter à 1/1, qui va faire l'objet de notre étude. Comme sa définition même le dit, c'est un flutter au cours duquel les ventricules vont battre aussi vite que les oreillettes : il y aura un entraînement ventriculaire complet, et les ventricules adopteront le rythme auriculaire à 220-260-270 pulsations par minute.

A lire les traités classiques, ce flutter à 1/1 ne paraît pas très fréquent, et c'est à peine si certains auteurs lui accordent ses lettres de créance, le considérant comme une pure curiosité.

Cependant, les observations où il est formellement identifié ne sont pas très rares. Nous avons pu, dans la littérature médicale de langue française et de langue anglaise, en trouver une quinzaine formellement individualisées. Nous n'en avons, par contre, découvert aucune autre semblable dans la littérature allemande que nous avons pu compulser. Nous éliminerons les observations recueillies chez des enfants. Le flutter n'y est ordinairement pas pur, mais intriqué à d'autres troubles du rythme, et le tableau d'ensemble, nettement différent, justifie une étude globale des tachycardies infantiles que nous ne voulons pas mélanger ici au flutter de l'adulte.

L'étude analytique des observations du flutter 1/1 de l'adulte va nous permettre de connaître les caractères cliniques et graphiques de ce trouble du rythme et d'en bâtir le tableau.

Nous aborderons ultérieurement les problèmes de diagnostic et de physiopathologie.

OBSERVATIONS

Observation I.

(Prof. Broustet et Bergaud, Soc. de cardiol., déc. 1946. *Arch. des mal. du cœur*, 1947.)

Flutter avec entraînement ventriculaire en orthostatisme.

C'est une histoire assez curieuse que vint, en 1938, nous raconter M. E..., alors âgé de 54 ans.

Depuis quelques mois, il devenait incapable de rester debout. Se trouvant fort bien assis ou couché, il était pris, dès qu'il passait en position verticale, d'une impression de malaise, de défaillance, parfois accompagnée de battements de cœur. Ces troubles survenaient même si, debout, il restait immobile; ils survenaient aussi, guère plus vite, s'il marchait ou se livrait à un menu travail. L'impression de défaillance que percevait le malade n'était pas illusoire, car, deux ou trois fois, ayant cherché à persister malgré l'avertissement perçu, il était tombé en syncope. Très vite, à peine à terre, il était revenu à lui, et ses malaises avaient complètement cessé.

En dehors de ces troubles dont il venait nous demander l'explication, M. E... n'avait pas grand chose à nous signaler : une spécificité ancienne, assez mal soignée, n'avait cependant pas laissé de traces; en 1937, une varice importante du membre inférieur droit avait été le point de départ d'une phlébite, elle-même suivie d'une petite embolie pulmonaire.

M. E..., assis dans un fauteuil, nous avait très paisiblement raconté cette histoire; il continuait son métier de fonctionnaire, mais en se faisant transporter en auto de son domicile à son bureau, où il est toujours assis, et en prenant grand soin de ne rester que quelques instants en position verticale. Pendant qu'il se déshabillait, il nous appelle : « Voilà ma crise. Je vais tomber. »

Son cœur bat à une vitesse considérable, au-dessus de 200. Son pouls, très rapide aussi, est imperceptible, l'oscillomètre frémit à peine. Nous ne pouvons le maintenir debout que deux ou trois

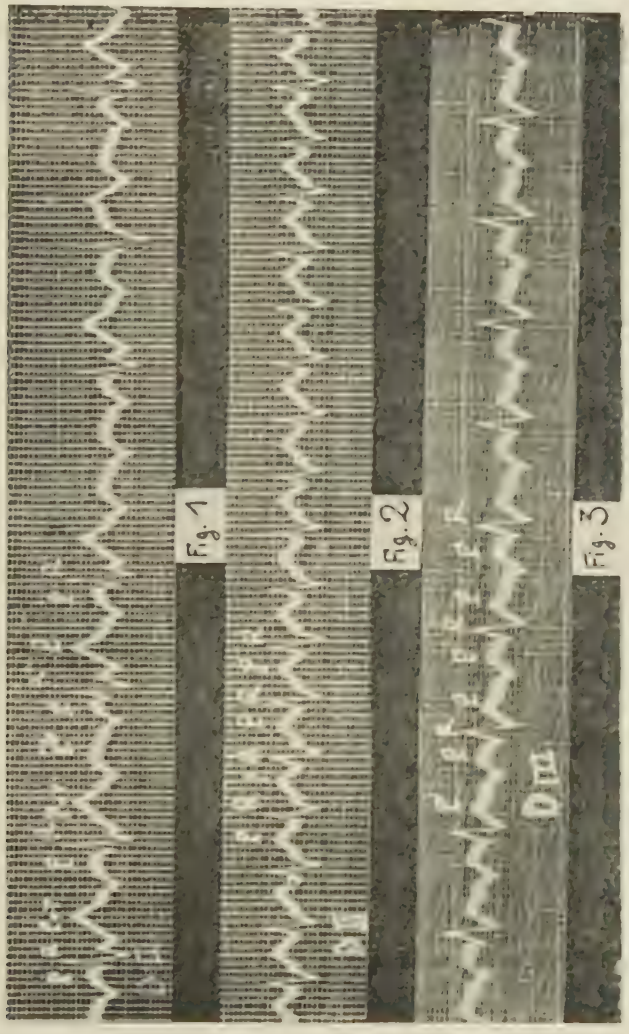

Fig. 1 — Obs. 1 : Flutter à 2/1 ou à 3/1.
Fig. 2. — Obs. 4 : Flutter à 1/1.
Fig. 3 — Obs. 2 : Flutter à 2/1

minutes, il va défaillir; couché, brusquement son pouls se ralentit considérablement, bien que restant encore entre 90 et 100. Un électrocardiogramme fait aussitôt le diagnostic. Il s'agit d'un flutter tantôt à 3/1, tantôt à 2/1 (fig. 1) sur quelques lambeaux, parfois

même à 4/1. Nous demandons au malade de se lever, la tachycardie s'installe à nouveau au bout de deux ou trois minutes, mais avant que les malaises ne soient trop prononcés, nous avons le temps d'inscrire le tracé que nous vous présentons : c'est un flutter à 1/1 (fig. 2), le rythme de l'ensemble étant à 220 pulsations par minute.

Ainsi l'enregistrement électrique faisait le diagnostic de ce trouble curieux pour lequel les diagnostics de maladie d'Adams Stokes, d'hypotension orthostatique, avaient été jusque-là portés.

Nous avons tenté naturellement de redresser ce flutter par la digitaline à fortes doses et la quinidine. Celle-ci n'a pas été tolérée. La digitaline a entraîné, après la prise de cent gouttes, des troubles digestifs qui n'ont pas permis d'aller au-delà. Mais le malade remarqua que, sous l'emprise de la digitaline, il n'avait pas de défaillance orthostatique. Cependant, nous le vérifiâmes, son flutter persistait.

Nous en sommes venus chez lui à réaliser une digitalisation régulière subcontinue en trouvant, par tâtonnement, la dose minima protectrice et la durée de protection après l'abandon de la digitaline. M. E... prend sept gouttes de digitaline par jour pendant neuf jours. Il s'arrête sept jours, pas huit, et recommence. Il continue cette médication depuis 1938, sans vouloir en tenter aucune autre. Son flutter persiste, mais il ne le sent pas et peut rester longtemps debout, marcher sans le moindre emballement ventriculaire.

Observation II.

(Prof. Broustet et Bergaud, Soc. de cardiol., déc. 1946. *Arch. des mal. du cœur*, 1947.)

Flutter avec entraînement ventriculaire en orthostatisme.

Il nous est arrivé au mois de septembre 1946 un robuste vigneron du Blayais, ayant conservé, malgré une intoxication par les gaz en 1914 et une importante consommation du produit de sa récolte, une santé excellente jusqu'à la soixantaine, survenue en 1945. Toutefois, en 1938, il ressentit des palpitations à l'effort,

qui le gênèrent pendant quelques mois, disparurent avec une médication banale et ne l'empêchèrent pas, durant la guerre, privé de personnel, de travailler seul sa propriété.

Mais, en 1945, voici que débutent des troubles curieux : s'il reste longtemps debout, mais surtout si, debout, il fait un effort, il est pris d'une sensation de battements de cœur de plus en plus intenses, bientôt accompagnés d'une douleur précordiale extrêmement violente, puis d'une impression de défaillance. Il doit s'asseoir ou s'étendre. Sinon, à trois ou quatre reprises, il est tombé, sans connaissance. Mais, son entourage a remarqué que, aussitôt couché, il reprenait ses esprits, et que ses malaises cessaient. Un traitement « standard » contre l'angine de poitrine était resté sans effet.

Après m'avoir fait, assis, très paisiblement ce récit, M. G... va se déshabiller. Il m'appelle : « Voici la crise ! » Il semble souffrir très violement, son visage est anxieux. Il n'a pas de dyspnée. Le pouls, le cœur, sont à une rapidité considérable, bien au-dessus de 200. Je voudrais prendre un électro, je n'en ai pas le temps, le malade défaille, il faut l'étendre. Et là, tout d'un coup, le pouls se ralentit, reste cependant encore à 130. Un électro donne l'explication, il s'agit d'un flutter à 2/1 (fig. 3), qui, de toute évidence, se transforme à l'effort, debout, en flutter à 1/1 à 260. Bien que nous n'avons pu inscrire ici cette phase rythmique, le diagnostic ne fait pas de doute.

Nous avons aussitôt tenté la réduction du flutter de M. G.. Il a, lui, supporté de grosses doses de digitaline (230 gouttes), mais son flutter n'a pas cédé. Intolérance à la quinidine. Mais, comme le précédent, dès qu'il a eu pris de la digitaline, il n'a plus emballé son ventricule, et, bien que son flutter reste rapide à 2/1, il n'en est pas sensiblement gêné. Cependant, son cœur est un peu hypertrophié. Sa tension artérielle est à 16-10. Il a un foie un peu volumineux, des bases congestionnées, et nous ne sommes pas très sûrs que son myocarde lui permette, comme au précédent malade, de longues années de survie.

Nous venons d'apprendre, en effet, la mort de M. G..., survenue par asystolie en mai 1947.

Observation III.

(R. W. Scott MD, Cleveland, *The Journ. of the amer. med. Assoc.*, 1922, p. 1984.)

A case of auricular flutter with paroxismal attacks of 1/1 conduction.

W. R..., âgé de 25 ans, ingénieur mécanicien, fut observé pour la première fois en novembre 1920. Il n'y avait pas d'histoire de rhumatisme infectieux. Il avait toujours été en bonne santé et était à l'Université un bon athlète. Pendant son service, en 1918, il fit une pneumonie grippale, mais se remit sans complications et fut démobilisé en septembre 1919, en bonne santé, semble-t-il. Il reprit son occupation civile, travailla assidûment jusqu'en août 1920, date des premières attaques de palpitations. Au début, les attaques se produisaient une fois par semaine; bientôt, elles furent déclenchées par le plus léger exercice : ascension d'escalier ou même marche rapide. Pendant les attaques, le malade eut des vertiges et d'autres signes d'anémie cérébrale, mais ne perdit jamais connaissance. Les attaques étaient brusques avec sensation de « frémissements dans la poitrine »; quelques minutes couché à plat ventre faisaient disparaître les signes cérébraux et faisaient cesser progressivement les signes cardiaques : pendant une période transitoire de plusieurs minutes, le pouls continuait à battre irrégulièrement.

Quand j'ai vu ce malade, il avait ce qu'il considérait comme sa cadence cardiaque normale, et il ne sentait aucune sorte de trouble circulatoire. Il était en bon état général, et l'examen ne révéla rien en dehors des troubles circulatoires. La percussion de la zone cardiaque était normale et il n'y avait aucun bruit surajouté. L'activité précordiale était quelque peu augmentée, et, bien que le malade fût au repos depuis quelques minutes, la cadence était 136 à la minute, mais très régulière, sans influence de la respiration forcée ou d'un changement de position, encore que la compression des vagues produisît un net ralentissement accompagné d'irrégu-

larité. L'inspection du bulbe jugulaire montra un pouls veineux anormalement fort, systolique, et qui rappelait le pouls de l'insuffisance triscupide. L'absence d'arythmie respiratoire même pendant la respiration forcée et l'irrégularité immédiate mais passagère produite par la compression vagale suggérèrent la possibilité d'un flutter. Ceci fut démontré plus tard à l'électrocardiogramme (dont la figure 1 montre les 3 premières pulsations). La cadence auriculaire est de 272 par minute et il y a un block de 2/1, c'est-à-dire que chaque systole alternative s'étend au ventricule pour le faire battre à 136 par minute. Pour analyser de plus près le pouls jugulaire, on prit un tracé simultané de l'électrocardiogramme et du pouls jugulaire droit, enregistré optiquement à l'aide de la capsule de Franck améliorée par Wigger. La comparaison des deux tracés montre que les ondes A alternées et plus claires que les autres correspondent à celles des ondes P de systole auriculaire qui se produisent quand le ventricule est encore contracté. L'orifice auriculo-ventriculaire est fermé, de sorte que la force du battement auriculaire est dépensée sur la colonne veineuse produisant l'augmentation du pouls jugulaire. Après que ces observations eurent été faites, le malade proposa de se donner une forte attaque de palpitations en marchant vite dans le laboratoire pendant quelques minutes. Cela fut fait, et à l'instant une tachycardie extrême apparut. Le pouls des artères palpables était à peine prenable, les battements du cœur incomptables au stéthoscope. Ceci montra que le ventricule prenait maintenant la cadence qui était celle de l'oreillette : donc un mécanisme 1/1 s'était établi. Après que le paroxysme eut duré quelques minutes, la compression du tronc vague droit rétablit le block 2/1 antérieur et la cadence ventriculaire redevint 136. Cependant, ce passage de 2/1 à 1/1 demanda à peu près une minute pendant laquelle on observa les deux mécanismes. Ce cas illustre remarquablement l'influence bien connue du vague sur la conduction auriculo-ventriculaire. Pendant que durait le flutter à 2/1, une légère compression sur un quelconque des deux vagues faisait immédiatement apparaître des degrés variés de block. On essaya de déterminer de quel côté ce mécanisme était le plus sensible, mais on ne trouva aucune différence sensible.

Aussi correctement qu'on puisse juger, des compressions égales produisaient le même block dans le même laps de temps.

Remarquant la facilité avec laquelle la compression vagale faisait cesser ses attaques, le malade utilisa lui-même plusieurs fois le procédé avant de revenir finalement à l'hôpital pour étude approfondie de son cas.

Après admission, le malade fut examiné avec soin dans le but de trouver une explication plausible à son cas, mais sans résultat net. Au lit, c'était le flutter 2/1 qui dominait, mais le plus léger exercice (monter un escalier) facilitait la conduction, et le mécanisme 1/1 apparaissait avec la rapide cadence ventriculaire. Ceci s'accompagnait d'une chute de la pression maxima de 120 à 80/min. avec les signes subjectifs attribuables à l'anémie cérébrale. Une cure de digitaline fut commencée, et, après avoir reçu en quatre jours 18 cm^3 de teinture, le malade eut une légère diarrhée et on arrêta la cure. Les tracés montraient à ce moment-là un flutter à 3/1 et 4/1. Le jour suivant, les battements du cœur étaient plus lents et plus irréguliers que d'habitude, tandis que l'électrocardiogramme montrait de la fibrillation auriculaire.

A un certain moment de la nuit, un rythme anormal s'établissait, de sorte que l'on ne put savoir la durée exacte de la fibrillation; mais un tracé pris le matin du 13 novembre montra un mécanisme normal avec l'effet habituel de la digitaline sur l'onde T. L'exercice qui auparavant déterminait les attaques n'avait plus maintenant sur les battements du cœur qu'un effet physiologique.

Comme l'on n'avait aucun renseignement sur les causes possibles d'un flutter auriculaire chez un jeune adulte normal par ailleurs, on décida d'observer simplement le malade pour le cas où les mécanismes normaux seraient réapparus. Ils réapparurent seize jours plus tard : attaques de battements ventriculaires très rapides sous l'influence de l'exercice, comme auparavant, mais, entre les attaques, le block était de 2/1 et 3/1. On fit une nouvelle cure de digitaline, et on essaya encore d'enregistrer les transformations supposées entre la fibrillation et l'état normal, mais en vain. Au cours d'une période de trente minutes, entre les tracés, pendant le jour, la fibrillation apparut, et, pendant un certain

temps, la nuit suivante, le mécanisme normal revint. Le malade fut alors mis en congé et prit un mois de repos. Les deux premières semaines, il reçut de la digitaline, 1,78 gramme de la teinture tous les deux jours, puis tous les sept jours. La dose fut diminuée progressivement, et, après trois mois, la cure cessa tout à fait. Le malade reprit sa profession en janvier 1921 et l'a exercée sans interruption jusqu'à maintenant. Des tracés pris à intervalles montrent un mécanisme cardiaque normal, et le malade nous écrit qu'il joue au tennis et au golf sans jamais aucun accident.

Observation IV.

(Thomas M. Mc. Millan et John A. Swirney, *Amer. Journ. of the med. Sciences*, 1924, p. 893.)

Auricular flutter with periods of 1/1 ventricular response.

Dans la grande majorité des cas, le flutter auriculaire est associé à un certain degré de bloc AV.

S. B..., un homme blanc, 57 ans, entre en médecine à l'Hôpital général de Philadelphie, le 10 juin 1923, se plaignant de douleurs sous-sternales. Au début, la douleur avait été intermittente, mais, trois semaines à peu près avant l'admission, elle devint continue, mais pas particulièrement sévère. Il y avait une histoire de dyspnée, de fatigue à l'effort et de courtes attaques de tachycardie pendant lesquelles le malade devenait très faible et très gêné pour respirer. Ces attaques étaient soudaines, duraient trois à cinq minutes et cessaient progressivement. Elles étaient toujours précédées d'un effort. Le reste de l'histoire de cette maladie était sans importance, et les antécédents négatifs, excepté, dix ans auparavant, une plaie génitale. L'examen montrait un homme d'état général et d'aspect extérieur sains. L'auscultation montra des signes indubitables d'anévrisme de l'aorte, auxquels furent attribuées les douleurs sous-sternales. Le cœur était à peine augmenté de volume. La base gauche mesurait 9,5 cm. à partir de la ligne médio-sternale, et la droite 2,5 cm.

A la pointe, un murmure systolique doux; le B.-W. était positif

pour deux antigènes. Au fluoroscope, on obtint le diagnostic d'anévrisme. L'urine était normale au début de la maladie, mais, peu avant la mort, présenta de grandes quantités d'albumine et cylindres. A l'admission, pouls à 130. L'électrocardiogramme montra que ceci provenait d'un flutter à block 2/1. Après les examens que nous avons décrits, le flutter fut facilement supprimé par la digitaline et remplacé par un mécanisme normal.

Le rythme sinusal continua sans interruption jusqu'à la mort (6 mois plus tard), due à une néphrite tubulaire aiguë et à une bronchopneumonie.

Observation V.

(John M. Blackford MD., Rockester,
Arch. of internal medicine 21. 1919 [Auricular flutter].)

Un homme âgé de 45 ans fut admis pour examen le 8 mars 1917 Il avait eu, vingt-sept ans auparavant, la typhoïde. Depuis deux ans, il était sujet à des attaques de dyspnée et des douleurs dans la région précordiale irradiant à l'épigastre. Ces dernières attaques l'avaient mis dans une complète incapacité. L'aire cardiaque est élargie, mais aucune lésion valvulaire ne fut notée. L'électrocardiogramme montra un flutter typique, oreillette 224, ventricule 112 et un rythme à 2/1.

Le second examen montra : ventricules 224 et un rythme à 1/1. Le patient fut incapable de rester pour le traitement.

Observation VI.

(Paul D. White et W. Harold, *Arch. of internal medicine*, 1916, p. 712.)

Un cas de réponse ventriculaire aux battements auriculaires prématurés et au flutter auriculaire.

Une de ces malades, âgée de 38 ans, n'avait eu aucune maladie préalable, excepté une phtisie probable huit ans auparavant, mais il ne lui en restait aucune trace. Elle se plaignait de nervosité,

de palpitations et de tachycardies apparues pour la première fois il y avait dix-huit mois et de légers troubles circulatoires au niveau des mains. Les rayons X montrèrent deux côtes cervicales droite et gauche.

Cette malade présentait un rythme 1/1 au début d'une attaque paroxystique de flutter. Après quelques minutes de contractions très rapides, pendant lesquelles les ventricules suivirent la cadence des oreillettes jusqu'à des vitesses de 273 par minute, apparurent soudain des complexes ventriculaires faisant penser à un épuisement partiel du système vasculaire et qui firent place à un block 2/1, les oreillettes continuant à se contracter à 273 par minute. Au bout de quinze minutes, le rythme redevait normal.

Les côtes cervicales enlevées, l'état de la malade s'est nettement amélioré; il se produit encore des battements auriculaires prématurés, mais il n'y a plus d'attaque de flutter.

Observation VII.

(A. Bérard, *Journ. de méd. de Lyon*, 1924, p. 471.)

Marie B... est vue pour la première fois le 8 juillet 1925. On constate chez elle l'existence d'un rétrécissement mitral et d'une insuffisance aortique bien compensés. Elle n'accuse aucun antécédent rhumatismal ni choréique. Elle a deux enfants de 16 et 12 ans; ses deux grossesses se sont passées sans incidents.

La malade n'a jamais présenté d'accidents asystoliques. Elle accuse des palpitations dont l'existence remonte à deux ou trois ans, ce n'est que depuis cette époque qu'elle sait qu'elle a une maladie de cœur.

Ces palpitations étaient au début peu importantes et de courte durée; depuis janvier 1925 elles sont devenues plus sérieuses, surtout après un accident embolique cérébral traduit par une hémiplégie droite qui n'a duré que vingt-quatre heures.

Tant que la malade est au repos et au calme, elle n'éprouve aucune sensation désagréable et présente les apparences d'une excellente santé. Mais dès qu'elle ressent une émotion un peu vive

ou surtout dès qu'elle se lève pour marcher ou faire un effort, le cœur se précipite, les veines du cou se gonflent, la malade devient rapidement anhélante; ses jambes se dérobent sous elle, elle est obligée de s'asseoir. Dès le repos, les palpitations cessent et la malade retrouve le calme.

L'examen de la malade donne aisément l'explication de ces troubles. Au repos, le cœur bat autour de 72 fois à la minute avec quelques irrégularités; dès que, sous l'influence de l'effort, elle annonce l'apparition de ses palpitations, le pouls passe à 125 à la minute, parfaitement régulier; si l'effort se prolonge, il atteint rapidement le taux de 250 à la minute, régulier. En sens inverse, le repos ramène très vite le cœur à 125 pendant un court instant, puis au taux initial.

Devant pareilles constatations, il ne paraissait pas douteux qu'on se trouvait en présence d'une tachysystolie auriculaire à 250 avec battements ventriculaires tantôt au rythme de 1/1, tantôt au rythme de 2/1, tantôt au rythme bigarré de 4/1, 3/1. Les tracés électriques en apportèrent la démonstration.

Nous avons fait entrer la malade dans notre service de l'hôpital de Bellevue, où elle resta en observation du 19 octobre au 8 novembre 1925. Pendant cette période, nous avons vainement tenté la cure médicamenteuse du flutter.

Plusieurs essais de quinidine furent tentés d'abord sans succès, pendant que la malade était encore chez elle. La plus petite dos de quinidine, 10 centigrammes seulement, était très mal tolérée : la malade accusait des vertiges et un état de malaise indéfinissable qui obligeaient à abandonner le remède.

A l'hôpital, la digitaline ne fut pas plus efficace. La malade prit d'abord 20 gouttes de solution de digitaline au 1.000e pendant quatre jours; puis, après une interruption de cinq jours, on donna 40 gouttes un jour, 20 gouttes le lendemain; une nouvelle interruption de cinq jours et enfin administration de 30 gouttes pendant trois jours. La malade était surveillée de jour en jour pendant l'administration de la digitale, qui fut très bien tolérée. On prit de nombreux tracés électriques, et aucun d'eux ne montra la disparition du flutter. On constata seulement la dégradation

allorythmique du taux des battements ventriculaires, avec des couples 5/1, 6/1 et même 7/1. La médication digitalique ne fut pas cependant tout à fait inopérante; la malade signalait elle-même ce résultat que les palpitations n'étaient pas aussi violentes; qu'elle pouvait se lever et marcher dans la salle sans être incommodée. On constatait, en effet, après l'action de la digitaline à hautes doses, que la tachycardie ne dépassait plus 125 et qu'elle n'atteignait plus le taux gênant de 250. Ce résultat était dû certainement au blocage digitalique du faisceau de His, blocage qui ne permettait plus le passage des 250 incitations auriculaires du flutter et imposait en quelque sorte le type habituel du flutter 2/1.

La malade ne put malheureusement pas être observée plus longtemps à l'hôpital; elle voulut rentrer chez elle; elle eut alors, après une amygdalite aiguë, des accidents emboliques des membres inférieurs, et pendant quelques semaines son état demeura très grave. Nous n'avons pu, depuis lors, la suivre que de loin en loin; elle conserve ses palpitations, et nous nous proposons de tenter prochainement une nouvelle cure de digitaline.

L'intérêt de cette observation nous paraît résider d'abord dans le taux exceptionnel 1/1 du flutter et aussi dans les particularités d'apparition des crises tachycardiques.

On avait l'impression, bien que la malade n'ait pas été observée dès les premières périodes de l'installation de ses troubles rythmiques, qu'elle était entrée dans le flutter comme on entre souvent dans l'arythmie complète, d'abord par crises courtes et espacées de tachysystolie auriculaire, pour arriver plus tard au flutter permanent. Celui-ci, une fois installé de façon définitive, ne se manifestait plus par des crises tachycardiques ventriculaires de plus ou moins longue durée, comme on le voit habituellement, mais par de véritables flambées fugitives de tachycardie ventriculaire provoquées par les émotions ou les efforts. On pouvait espérer que la thérapeutique arriverait à « décrocher » le flutter et à guérir complètement la malade, qui n'était pas une insuffisante cardiaque, mais qui était une véritable infirme du rythme cardiaque.

Observation VIII.

(L. Gallavardin, F. Bonnamour et M. Bernheim, *Arch. des mal. du cœur*, 1924, p. 342.)

Un cas de flutter 1/1.

Homme âgé de 47 ans; atteint de bacillose fibreuse des sommets à évolution torpide. Il entre à l'hôpital pour des palpitations très pénibles qui ont débuté brusquement il y a cinq mois et l'ont mis dans l'obligation d'interrompre ses occupations. On relève dans ses antécédents une histoire de tachycardie paroxystique ancienne et une atteinte récente de flutter.

Depuis l'âge de 16 ans, il présente des accès de tachycardie paroxystique. Ces accès se déclenchent à l'occasion d'un mouvement brusque ou sans cause appréciable. Tout d'un coup, il a l'impression d'un déclenchement brusque dans sa poitrine, et son cœur se met à battre très rapidement. Pendant ces trente dernières années, ces accès se sont répétés environ tous les mois. Mais ils ont toujours été très courts, ne dépassant jamais dix minutes à un quart d'heure, car le malade avait appris spontanément à les arrêter en suspendant sa poitrine en inspiration forcée. Cette tachycardie paroxystique bénigne évoluait sur un cœur normal, sans lésions valvulaires, sans hypertension.

Il y a cinq mois, le malade reprit brusquement un accès de tachycardie, que l'examen ultérieur démontra cette fois être un flutter. C'est au cours de son travail qu'il éprouva le même déclenchement que précédemment, et son cœur se mit à battre avec une grande rapidité. Il employa aussitôt, pour arrêter l'accès, le même moyen qui lui avait toujours réussi précédemment, mais en vain. L'accès persista et s'accompagna dès les premiers jours de redoublements de palpitations très pénibles, survenant au moindre effort, qui l'obligèrent de cesser tout travail suivi et finalement d'entrer à l'hôpital. Le malade put être examiné à plusieurs reprises et présentait l'aspect singulier d'un rythme cardiaque qui était tantôt à 270, tantôt à 135. L'examen électrique donna immédiatement

la clé de cet état en montrant qu'il s'agissait d'un flutter. Les tracés recueillis lorsque le rythme était à 140 étaient tout à fait caractéristiques et montraient l'image normale d'un rythme 2/1 Mais une particularité remarquable de ce flutter était de se mettre de temps à autre au rythme 1/1. Le malade avait parfaitement conscience de ces accélérations brusques du rythme, qui étaient en général très mal tolérées, s'accompagnant de brouillards devant les yeux, l'empêchant de lire s'il était au repos, le forçant de temps à autre à s'arrêter dans la marche. Une fois même, il serait tombé dans la rue, et c'est à cette ocasion qu'on l'amena à l'hôpital. Ces redoublements du rythme cardiaque sont assez fréquents. Le malade a l'impression que certains ont duré plusieurs heures et même des journées entières. Il est facile de les provoquer par les efforts, et le pouls passe brusquement de 135 à 270. On assiste après quelques instants à des irrégularifés que les tracés électriques démontrèrent être des groupes 3/2, et peu à peu le rythme 2/1 à 140 se restaure. C'est cette particularité de ce flutter de se mettre facilement au rythme 1/1 qui explique sa très mauvaise tolérance par le malade; car, à 135, il n'accuse pas de symptômes pénibles, alors que les palpitations deviennent extrêmement désagréables et empêchent tout effort lorsque le cœur redouble de rapidité. Lorsque le diagnostic de ce flutter eut été établi, il suffit de donner au malade 120 gouttes de digitaline Nativelle en cinq jours pour assister progressivement à la dégradation allorythmique, à l'arythmie complète et enfin au rythme sinusal dont les échantillons sont reproduits dans les tracés. La guérison fut stable et les troubles ne s'étaient pas reproduits trois mois après.

On peut discuter dans ce cas le rapport qu'il faut établir entre ce flutter récent, qui a duré cinq mois, et les courts accès de tachycardie paroxystique antérieurs. Il semblait bien s'agir de véritable tachycardie paroxystique, car le flutter n'est jamais arrêté par la manœuvre de l'inspiration forcée. Il est intéressant de noter que c'est chez un malade atteint antérieurement de tachycardie paroxystique que le flutter, ultérieurement développé, a pu présenter le rythme insolite de 1/1.

Observation IX.

(P. Croizat, P. Veil et J. Jeannin, *Journ. de méd. de Lyon*, 1928, p. 45.)

Accès de tachyarythmie et d'auricular flutter à 1/1 *survenant sur un rythme sinusal et simulant des crises de tachycardie paroxystique.*

Il s'agissait d'une malade de 52 ans, entrant à l'Hôtel-Dieu à la suite d'un ictus avec une parésie du côté gauche. Elle présentait depuis plusieurs années des vertiges et des éblouissements, mais c'est trois jours avant son entrée qu'elle fit un véritable ictus, avec perte de connaissance passagère et chute, qui lui laissa de la gêne fonctionnelle de ses membres gauches.

Elle attirait en outre l'attention sur des crises « cardiaques », d'ailleurs passagères et fugaces, mais qui s'étaient reproduites à plusieurs reprises ces derniers temps; en effet, au cours même de l'interrogatoire à l'entrée, on vit le pouls passer brusquement de 80 à 160 avec rythme régulier. L'accès dura quelques minutes, s'accompagnant d'une sensation de palpitations un peu pénibles, puis revint à 100, régulier; cette sédation partielle ne fut que de courte durée, et, au bout de quelques instants, le rythme remontait soudainement au chiffre de 210, régulier, pour descendre à un taux voisin de 100, et toujours régulier. A l'examen, on notait un choc large, avec une pointe dans le 5e espace, déviée latéralement; l'auscultation, en dehors des paroxysmes tachycardiques, révélait un rythme à trois temps d'interprétation douteuse, et qui, plus tard, s'est affirmé comme un galop typique, à la fois tactile et auditif. La tension était de 215/130. Il n'y avait pas de râles aux bases ni d'œdème malléolaire. On ne constatait pas d'albumine dans les urines. L'urée s'élevait à 0 g. 64 dans le sang.

On remarquait, en outre, une saillie des artères à la base du cou, particulièrement marquée à droite, avec conduits flexueux dilatés et durs. Les radiales étaient perçues des deux côtés. Les pédieuses battaient énergiquement sur l'un et l'autre pieds. On

devait mettre sur le compte de l'état des artères, autant que sur celui de l'hypertension, le ramollissement récent qui s'était manifesté par un ictus avec séquelles de parésie gauche (commissure légèrement déviée, petite diminution de la force, réflexe plantaire en extension douteuse à gauche).

Au cours de ses séjours dans le service, la malade a fait à nouveau, à plusieurs reprises, des accès tachycardiques; ils ont consisté en crises tachycardiques, boitant véritablement sur deux rythmes, l'un à 180, l'autre à 210, avec, entre les paroxysmes, des périodes de reprise à un rythme beaucoup moins rapide, régulier, aux environs de 100. Les paroxysmes tachycardiques, eux-mêmes réguliers (mais en apparence seulement pour quelques-uns d'entre eux), duraient de dix à quinze minutes, voire une demi-heure ou plus; ils s'établissaient par un départ soudain et cessaient de même. Ils comportaient, comme nous venons de le dire, un double rythme, l'un à 180, l'autre à 210, celui-ci se substituant sans transition au premier et se terminant par une reprise du rythme intercalaire plus lent, à 100 environ, régulier, cette reprise étant interrompue à son tour par un nouveau départ d'accès. On verra comment, en réalité, l'électrocardiogramme permit d'expliquer ces phénomènes.

Les accès s'accompagnaient de sensation de palpitation, sans angoisse ni oppression. Ils n'étaient pas influencés par l'effort; la compression des globes oculaires et des vagues au cou n'agissait que d'une façon inconstante et peu caractéristique. Le lendemain de cet état de mal, le rythme était revenu à 80, régulier. La tension était de 23/11. Au cœur, l'auscultation révélait un bruit de galop typique.

Devant ces accès de tachycardie répétés au cours des divers séjours de la malade à l'hôpital, les différents observateurs avaient tous porté le diagnostic de tachycardie paroxystique. Cependant un fait restait difficilement explicable, c'était le double taux de la tachycardie, tantôt à 180, tantôt à 210; l'électrocardiogramme pris en période de crises vint éclairer le mystère. Les tracés électriques pris une première fois en dehors de tout état de crise, alors que le rythme était à 100 et que le cœur présentait à l'auscultation un galop certain, ne révélèrent aucune anomalie. Le rythme cardiaque

était d'origine sinusale, parfaitement régulier, les complexes auriculaires absolument normaux. Mais le jour où la malade présenta cet état de mal paroxystique que nous avons décrit plus haut, nous pûmes reprendre les tracés et, à notre grande surprise, nous constatâmes des faits absolument exceptionnels et qui, à cause de leur importance pratique, nous paraissent dignes d'être rapportés en détail. En effet, alors que nous nous attendions à ce que les tracés électrocardiographiques nous fournissent la révélation de crises de tachycardie paroxystique banale, nous nous trouvâmes en présence de crises de tachyarythmie paroxystique presque régulières à 180, alternant avec des crises d'auricular-flutter à 1/1 au taux de 210. Les crises de flutter faisaient corps avec des crises de tachyarythmie, dont elles étaient la conclusion, mais chaque couple d'accès tachyarythmie et flutter terminal était séparé du couple suivant par une reprise du rythme sinusal à 100, avec, à l'auscultation, réapparition du galop. Nous voudrions insister quelque peu sur les points d'importance que l'électrocardiographie nous a permis d'établir, et qui sont les suivants :

— Production au cours d'un rythme sinusal de crises de tachyarythmie et d'auricular-flutter paroxystiques (par établissement d'un mouvement circulaire).

— Ce qui se détache d'abord de l'étude des tracés, c'est que l'on constate que, sur un rythme normal, donc sinusal, viennent se greffer des accès tachycardiques dont le type électrique prouve qu'ils sont engendrés par un mouvement circulaire siégeant dans l'oreillette.

Observation X.

(Geoffrey et Bonne, *The Lancet*, 1933, p. 686.)

Cas de frémissement paroxystique de l'oreillette.

Mme A..., 28 ans, fut admise pour attaque de tachycardie et douleurs précordiales.

Histoire. — Il y a deux ans, elle commença à souffrir de palpitations, par crises de deux à trois jours, qui se reproduisaient à

des intervalles de deux à trois mois. La crise débutait soudainement. Le premier signe était la perception de mouvements rapides du cœur. Après cinq à dix minutes, douleur brutale au milieu de la poitrine, en coup de poignard. Cette douleur irradiait vers le dos, mais non vers les bras; pourtant existait un engourdissement qui s'étendait aux bras, aux mains et à la partie inférieure de la face. Puis s'installaient la faiblesse et un sévère mal de tête, et la malade s'alitait généralement deux ou trois jours. Pendant la crise, la marche était possible, mais exacerbait la douleur. La fin de la crise était brusque. La malade n'indique aucune cause d'augmentation de fréquence des attaques. La crise qui l'amène a commencé il y a quatre jours.

Scarlatine à 13 ans. Pas de rhumatisme articulaire aigu, ni de chorée.

A l'examen, température : 100° F.; pouls : 240; chiffre respiratoire : 30. La malade n'est pas particulièrement déprimée. Pas de cyanose ni de dyspnée. Les muqueuses et les amygdales sont normales. Le cœur n'est pas dilaté, la pointe battant à l'intérieur de la ligne médio-claviculaire et l'aire de matité cardiaque n'est pas étendue vers la droite. La cadence est 240/260. Aux poumons, quelques râles aux bases. On ne sent ni le foie ni la rate. Pas d'ascite ni d'œdème.

L'électrocardiogramme montre une cadence auriculaire et ventriculaire rapide (260).

Il n'y a pas d'ondulations P nettes, mais la forme générale de la courbe est caractéristique en tous points du frémissement auriculaire. Les complexes QRS sont du type supra-ventriculaire et suggèrent une prépondérance du côté gauche. L'état de la malade est inchangé pendant trois jours après l'admission. Aucun signe de congestion n'est apparu. La malade est brusquement tombée morte pendant son repas. Cette crise fatale avait duré pendant sept jours. Le traitement appliqué au cours de cette crise était : digitale, 1 gramme par quatre heures et une injection de 1/4 de gramme de morphine.

Autopsie. — Bonne nutrition (des tissus [?]). Pas d'œdème. Le cerveau ne fut pas examiné faute d'autorisation. Léger excès de

liquide dans la cavité péricardiaque. Petite localisation de péricardite sur la portion inférieure et la face antérieure de l'oreillette droite, près de l'appendice auriculaire. Cette oreillette est quelque peu dilatée. La valvule tricuspide admet l'extrémité de quatre doigts. Les cuspides sont normales.

Ventricule droit quelque peu dilaté. Oreillette gauche à peine dilatée; son appendice est occupé par un caillot ferme, apparemment plus ancien que le reste du caillot de cette cavité et légèrement adhérent à la paroi. Ventricule gauche à peine dilaté. La valvule mitrale admet deux doigts, sans lésions de cuspides. Les valvules pulmonaire et aortique sont normales.

Ouverte, l'artère coronaire gauche présente une petite localisation d'athérome très ancien à 2 cm. 5 à peu près de l'origine et un petit caillot incolore existe à la même distance de l'origine des vaisseaux coronaires. Un courant d'eau n'a pu immédiatement arracher le caillot.

Pas d'infarctus du ventricule gauche, et le myocarde est dans l'ensemble ferme. L'artère coronaire droite est double et à deux orifices. La lumière est normale. L'aorte est normale, excepté une légère modification athéromateuse autour des origines des vaisseaux intercostaux.

Plèvres normales.

Petites cicatrices aux deux sommets pulmonaires (vieilles lésions tuberculeuses [?]). Bases congestionnées. Les ganglions de la bifurcation trachéale sont plutôt gros, sans dégénérescence caséeuse. Larynx et trachée normaux. Péritoine normal; estomac et intestin congestionnés. Foie très grossi et engorgé de sang. Aspect de « noix de muscade », d'origine ancienne. Rate à peine dilatée. Infarctus bilatéraux rénaux d'aspect blanchâtre, entourés d'une légère hyperémie et ne saillant pas à la surface.

Cicatrice ancienne déprimée au rein droit, très caractéristique d'un vieil infarctus guéri. Thyroïde, surrénales, ovaires, utérus, normaux.

Observation XI.

(M. Roch, F. Sciclounoff et F. Duchosal, *Bull. et mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 1934, p. 1335.)

Flutter auriculaire durant dix années avec crises anginiformes provoquées par des accès de tachysystolie ventriculaire.

M. Dup..., 57 ans, veuf, père de deux enfants bien portants. Rougeole et scarlatine dans l'enfance. Il a joui d'une parfaite santé jusqu'en 1926. A cette époque, alors que ce malade avait 47 ans, il est pris, pour la première fois, d'une dyspnée avec douleurs précordiales, crise à la suite de laquelle il reste alité pendant six mois. Durant cette période, des crises se sont produites fréquemment, particulièrement à l'occasion d'efforts physiques. En 1927, il entre dans un hôpital de district, où il séjourne presque constamment jusqu'en décembre 1933. On y diagnostique une angine de poitrine à forme chronique. Cette affection s'est montrée rebelle à tous les traitements usuels.

Depuis 1931, les crises se répètent avec violence et une fréquence inaccoutumée, en sorte que le malade est confiné au lit jusqu'au 14 décembre 1933, date à laquelle il fut transféré à l'hôpital de Genève.

A son entrée, le malade était dans un état de nutrition pitoyable, présentant un facies jaune et tiré et les pommettes fortement cyanosées. Il souffrait de crises de douleurs précordiales très violentes avec irradiation dans le bras gauche et sentiment angoissant de mort imminente; ces crises survenaient plusieurs fois par jour et duraient souvent plusieurs heures. A l'examen du cœur, en dehors de périodes de crises, on constate une arythmie complète à 115 par minute en moyenne. Comme seul signe anormal à l'auscultation, on perçoit un dédoublement presque constant du second bruit du cœur dans la région parasternale gauche et parfois un rythme de galop. La tension artérielle est de 12-9. Les autres appareils ne montrent rien de particulier.

Examinant le malade pendant les crises angineuses, nous sommes frappés d'emblée par la très forte tachycardie, qui atteint environ

200 battements par minute, battements qui sont à peu près réguliers. L'électrocardiogramme démontre clairement qu'il s'agit d'un flutter auriculaire permanent, dont les réponses ventriculaires sont irrégulières à 1/2 ou 1/3 dans les périodes de calme relatif et à 1/1 pendant les crises.

A l'examen radiologique, on constate une augmentation de la courbure de l'arc ventriculaire gauche et une légère saillie de l'arc moyen. L'oreillette droite dépasse largement les limites qu'on lui assigne d'habitude. Le point G n'est pas abaissé. L'aorte est normale.

Pendant trois mois environ, les crises angineuses se sont répétées presque quotidiennement. Nous avons relevé avec une certitude absolue que ces paroxysmes se produisaient toujours lorsque le flutter auriculaire réussissait à imposer son rythme aux ventricules. Notre thérapeutique s'est donc donné pour but principal de faire disparaître les crises tachycardiques, soit en réduisant l'hyperexcitabilité cardiaque, soit en bloquant la transmission auriculo-ventriculaire. C'est pourquoi plusieurs traitements digitaliques intensifs ont été pratiqués, malheureusement sans succès. De même, des cures de quinidine et d'ouabaïne ne donnèrent pas de résultat appréciable.

Cependant, depuis le mois d'avril il se produisit une sédation notoire. Le pouls est en général moins rapide et les crises tachycardiques beaucoup moins fréquentes, mais le moindre effort suffit à les provoquer de nouveau.

Nous décidâmes alors d'intensifier encore la thérapeutique digitalique. C'est ainsi que, entre le 17 avril et le 11 mai 1934, le malade reçut en trois fois 400 gouttes de digitaline Nativelle au 1/1.000e, ce qui représente 8 milligrammes de glucoside.

Nous constatons pour la première fois, le 9 mai, que le cœur est devenu régulier. Un électrocardiogramme pris aussitôt montre enfin la disparition du flutter et l'établissement d'un rythme sinusal. Une semaine plus tard apparaissaient des signes passagers d'intoxication digitalique, nausées, diarrhée, troubles visuels, signes qui rétrocèdent après deux semaines. Ce retour du rythme sinusal fut le signal d'une amélioration clinique extraordinaire. Le malade,

qui était souffrant depuis dix ans et grabataire depuis sept ans, se lève et marche, sans crise ni dyspnée. L'état général va de pair avec cette amélioration du cœur, et nous avions l'illusion de croire à une guérison.

Nous avons dû changer d'avis quarante jours plus tard, en voyant réapparaître le flutter. Cependant le malade se maintint dans un état relativement satisfaisant pendant quinze jours, après quoi on vit survenir quelques petites crises tachycardiques et angineuses et des signes inquiétants d'asystolie. De nouveaux essais de traitement digitalique intensif échouèrent alors, et le malade dut de nouveau garder le lit d'une façon complète. A fin juillet, encore une fois, on essaya un traitement à la quinidine; comme on peut le voir, ce traitement fut de courte durée. Le lendemain, en effet, de la première journée, notre malade ayant reçu 2 g. 4 de quinidine, perdit subitement connaissance et présenta à plusieurs reprises des convulsions. La cause de ces crises fut rapidement déterminée par l'examen du cœur et du pouls, qui dénotaient un rythme à 15 pulsations par minute. C'était donc un syndrome de Stokes-Adams typique, qui se termina par la mort au bout de quelques heures.

L'autopsie fut pratiquée dans l'Institut de M. le Professeur Asharrazy par notre confrère et ami le docteur Rustihauser, qui a bien voulu nous communiquer un protocole très complet. Nous en extrayons les renseignements suivants :

Le cœur a un poids de 468 grammes. L'aorte mesure à l'émergence 58 millimètres de circonférence; les sigmoïdes sont légèrement épaissies et soudées. Les artères coronaires sont perméables et lisses, ne contenant pas de thrombus. Le myocarde est rouge grisâtre, pâle, sec, augmenté de consistance. Au microscope, on voit des cicatrices fibreuses, larges, formées d'un tissu conjonctif hyalin dense. On rencontre dans ce tissu conjonctif des granules calcifiés. Nulle part on ne voit de foyers récents; tous sont anciens. Les régions du nœud d'Aschoff-Tawara et du faisceau de His sont intéressées fortement et dissociées par de larges travées fibreuses cicatricielles.

Ajoutons, pour terminer, que le rythme auriculaire du flutter

n'a jamais été rapide dans ce cas, puisque le chiffre maximum observé est 260 par minute. Au contraire, il s'est encore abaissé de plus en plus au cours de la maladie jusqu'à 125, et cela d'une façon tout à fait progressive. En présence de ce dernier chiffre, on ne sait pas si l'on ose encore parler de flutter auriculaire.

Observation XII.

(L. Langeron, *Arch. des mal. du cœur*, 1929, p. 65.)

Le flutter à 1/1 à propos de trois observations personnelles.

Mme T..., 63 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, mariée, quatre enfants en bonne santé, pas de rhumatismes, pas d'affection cardiaque, ménopausée à 52 ans, a engraissé à cette époque et maigri ensuite. Depuis 1914, elle est sujette à des crises brusques caractérisées par l'accélération subite et nettement perçue du cœur, accompagnée de palpitations et de sensations cardiaques désagréables, de malaises indéfinissables : brouillard devant les yeux, angoisse, et, au bout d'un certain temps, de douleurs généralisées et de courbatures. Le début est brusque, subit, même sans cause provocatrice le plus souvent; la durée est très variable, de quelques minutes à dix ou dix-huit heures, la fin de la crise est également subite. On ne note rien à l'examen. Mais tout à coup la malade dit qu'elle se sent mal (« J'ai une crise ! ») Son pouls est passé de 70, 80 à 200 et reste régulier. Une compression oculaire bilatérale énergique ramène le pouls à 80. La malade se sent bien.

Deux mois après, des tracés sont pris au cours d'une crise, après, et le lendemain.

Sur un rythme sinusal habituel commencent à apparaître des épisodes irréguliers de flutter ordinaire qui ne déterminent aucun symptôme clinique et dont la malade n'a pas conscience, puis, brusquement le flutter se transforme en 1/1, constituant la crise de tachycardie paroxystique avec les troubles caractéristiques; la dégradation se fait de même par des périodes irrégulières d'allorythmie précédant la restauration du rythme sinusal.

L'apparition du flutter 1/1 constituant toute la maladie, il est permis de penser que le blocage, par des cures de digitale, pourra empêcher sa réapparition et que la guérison pourra être obtenue [1].

Observation XIII.

(E. Géraudel, *Ann. de méd.*, 1931, p. 436.)

Un cas de « tachycardie paroxystique » à paroxysmes de type électrocardiographique différent : flutter à 1/1 ou tachycardie ventriculaire.

S... (A.), 41 ans, se présente à la consultation du Professeur Vaquez le 17 janvier 1926. Il se plaint de crises de « tachycardie » survenant en général sans cause apparente, mais parfois à la suite d'un choc émotif. Les premières crises débutèrent à l'âge de 21 ans et n'ont jamais cessé, sauf pendant trois ans. Depuis un mois, elles ont acquis une fréquence et une violence telles que le patient a dû quitter son travail. Le début de la crise est brusque, la fin presque toujours. Pas de rhumatismes, pas de Σ : B.-W. négatif, réflexes normaux. Clangor aortique et bruit de galop. Tension à l'appareil de Vaquez-Laubry : 13,5-9. L'orthodiagramme, relevé par le docteur Bordet, montre une dilatation hypertrophique du ventricule gauche et donne les dimensions suivantes : diamètre longitudinal, 16,5; basal, 10,7; ventriculaire gauche, 11,5; flèche du ventricule gauche, 2-3; diamètre ventriculaire droit, 12,5; aorte descendante, 2-3.

Le malade revient plusieurs fois à la consultation, et chaque fois un tracé électrocardiographique est pris. Le malade est malheureusement perdu de vue rapidement, de telle sorte que les renseignements cliniques restent incomplets.

(1) Une autre observation de flutter à 1/1 est publiée par Langeron, mais le taux du rythme auriculaire à 144 paraît bien lent pour un flutter.

Langeron cite une observation de Bard que nous avons retrouvée *in extenso*, mais dont un tracé figure dans un article de Bard (*Arch. des mal. du cœur*, 1927, p. 169).

Quatre tracés ont été enregistrés.

Tracés :

27 janvier 1926 et 1er février 1927 : Les deux tracés pris dans l'intervalle des crises sont des tracés d'entraînement constant de l'oreillette et du ventricule par le sinus (rythme sinusal).

Sur l'un, la période sinusale est de 65.

Sur l'autre, elle est de 84.

P. R. mesure 20 centièmes de seconde.

Deux autres tracés pris au moment des crises diffèrent l'un de l'autre.

29 janvier 1926 : Dans le premier, le rythme des oreillettes est 105; celui des ventricules 165. Pour chaque dérivation, le ventriculogramme diffère des ventriculogrammes en rythme normal. Dans le second, il y a un tracé-type de tachycardie ondulante ou « flutter ».

1er février 1927 : En D^1 le ventricule est couplé avec l'oreillette et bat comme elle à 250.

Puis, à cette phase 1/1 succède une phase à 2/1, où le ventricule ne bat plus qu'à 125.

L'entraînement du ventricule, d'abord constant, est devenu intermittent.

Observation XIV.

(Géraudel, *Arch. des mal. du cœur*, 1928, p. 274.)

Tachycardie paroxystique et flutter.

Cette observation a été suivie de juillet 1926 à décembre 1927. Il s'agit d'un homme âgé de 63 ans en 1926, dans les antécédents duquel on ne relève rien d'anormal. Il présente un souffle systolique bref, râpeux en dedans de la pointe; à l'écran, le ventricule gauche est hypertrophié; l'aorte est sénile, athéromateuse, large de 3 cm. 2 et l'opacité II à III. La tension au Vaquez est de 15-12.

La première crise de tachycardie paroxystique, à début brusque, à fin brusque, tout à fait caractéristique, eut lieu le 20 juin 1921.

Depuis cette époque, les crises se sont répétées tantôt cinq à six fois par an, tantôt cinquante à soixante fois. Leur durée a varié de une heure à une demi-journée. Mais la dernière crise, celle pour laquelle il vient consulter, a débuté le 20 juillet, et le 31 juillet elle dure encore. C'est celle enregistrée par notre premier tracé.

Le malade est venu régulièrement à la consultation depuis ce jour; il a été hospitalisé à deux reprises à l'occasion de petites crises d'hyposystolie, avec chute de la pression (10-5), dont triomphait finalement un traitement par l'ouabaïne, la digitaline et la théobromine. De juillet 1926 à décembre 1927, le malade est passé par des périodes de calme relatif, mais les crises de tachycardie n'ont jamais cessé complètement. Je l'ai revu la dernière fois en décembre 1927. Les crises sont moins fréquentes, moins longues. Il a repris son métier de sellier. Il faut noter que la tension artérielle s'est élevée; elle est de 25-13 à l'appareil de Pachon.

Tracés. — J'ai pris 24 tracés électrocardiographiques chez ce malade.

1° Les tracés enregistrés pendant une crise sont de deux sortes :

a) P suit immédiatement R = rythme atrio-ventriculaire.

Font conclure que la tachycardie paroxystique est le résultat du fonctionnement accéléré d'un centre hétérotope situé dans le nœud atrio-ventriculaire, et commandant à l'oreillette vers l'amont, au ventricule vers l'aval.

b) P se confond avec T (sommet acuminé) r. sinusal.

Font conclure que la tachycardie paroxystique est le résultat du fonctionnement accéléré du centre habituel (normotope) du centre sinusal, commandant à l'aval oreillette et ventricule.

2° Les tracés enregistrés pendant une période de calme :

— Les rythmes de l'oreillette et du ventricule sont inégaux; il s'agit d'un flutter à 2/1.

3° Les tracés enregistrés pendant une période troublée :

— La série auriculaire garde une allure immuable. Les battements auriculaires R se groupent par deux, par trois. A chaque fois, il y a, pour un battement ventriculaire du groupe, un battement auriculaire correspondant.

— Ces groupes se reproduisent plus ou moins régulièrement, séparés par une phase de flutter 2/1. Il y a une véritable allorythmie.

Le tracé en période de crise est un tracé de flutter 1/1. On passe du type de la première catégorie au type de la seconde dès que, le rythme auriculaire ne changeant pas, le rythme du ventricule double.

Mais quand les deux rythmes se mettent à l'unisson, le moindre décalage entre la série auriculaire et la série ventriculaire, pour que le battement auriculaire interposé entre deux battements ventriculaires tombe, RP. — RP., tantôt PR. — PR.

Observation XV.

(Géraudel, *Arch. des mal. du cœur*, 1928, p. 274.)

Tachycardie paroxystique et flutter.

En 1923, la jeune malade a 13 ans. On ne note rien de saillant dans les antécédents, sauf une perturbation dans les règles qui a coïncidé avec le début des crises de tachycardie paroxystique pour lesquelles elle est venue consulter.

Réglée à 12 ans, elle eut deux ou trois règles régulières, puis celles-ci s'espacent sans cause connue et ne reviennent plus que toutes les six semaines, tous les deux ou trois mois. En même temps apparaissent des crises typiques de tachycardie paroxystique à début brusque, à fin en lysis, avec pouls très rapide. Leur fréquence varie : en général, il y en a une par semaine. Leur durée est de quelques minutes à plusieurs jours. Depuis un an, elles sont beaucoup moins fortes, ne durant plus guère qu'une dizaine de minutes, se produisant particulièrement au saut du lit. Mais si leur intensité est moindre, elles sont presque quotidiennes. Néanmoins, elles gênent peu la malade, qui depuis un an a pu prendre un métier (dactylographe). Le cœur est normal, aucun trouble viscéral.

Cette malade a fourni 33 tracés en cinq ans.

1° Tracés enregistrés pendant une crise :

— P a une forme toujours très acuminée. Il occupe à peu près le milieu de l'intervalle entre 2 R successifs.

— L'écart entre P et R qui suit est de 15 centièmes par seconde. C'est un tracé de tachycardie sinusale.

— Parfois P est plus rapproché de l'R qui suit.

— Parfois P est plus rapproché de l'R qui précède.

2° Tracés enregistrés pendant une période de calme :

— Les rythmes de l'oreillette et du ventricule sont désaccordés.

— On trouve des rapports 2/1-3/1 combinés.

3° Tracés enregistrés pendant une période troublée :

— La série auriculaire garde la même allure : les accidents auriculaires P se suivent à un intervalle constant sur un même tracé.

— La série ventriculaire est rompue; les battements ventriculaires se groupent par 2, par 3, par 4. Ces groupes constituent comme autant d'esquisses plus ou moins poussées d'une crise de tachycardie à 1/1.

D'autres observations publiées par Géraudel sont à des taux un peu bas pour des flutters.

Observation XVI.

(Prof. Roger Froment, *in* thèse Léon Gallavardin, 1946, p. 110.)

Bes... (Jean-Marie) est actuellement âgé de 64 ans. Il fut examiné pour la première fois en avril 1942. Ne présentant dans ses antécédents rien autre que des accès palustres, et ayant joui dans l'ensemble d'une très bonne santé, il n'accusait, en dehors des troubles rythmiques qui l'amenaient principalement qu'un degré modéré de dyspnée et d'effort et un cœur manifestement augmenté de volume (diamètre transversal de 15 cm. 9 pour un hémi-diamètre thoracique de 12,8); tension normale et réaction de Wassermann négative. Les troubles rythmiques ont débuté vers 55 ans, sous forme d'accès à début et à fin soudains, à rythme régulier avoisinant 200 selon les constatations médicales faites; ne durant au début guère plus de cinq minutes et ne se reproduisant pas beaucoup plus qu'une fois par trimestre; pas de causes nettes à ces

accès. Les tracés alors enregistrés sont, avec un bas voltage généralisé, ceux d'une extrasystolie auriculaire en salves, avec sur un fond de rythme régulier à 60, à P positif très net en dérivation, des paroxysmes courts de quatre à une dizaine d'éléments, au rythme de 150, avec onde P, certainement antérieure mais mal dessinée, et avec complexes ventriculaires rigoureusement identiques à ceux du rythme sinusal.

Le malade est perdu de vue jusqu'en avril 1945. Il raconte alors que pendant les trois années précédentes il a continué son travail de cultivateur, n'éprouvant ses palpitations qu'environ une fois pas mois, pendant trois ou quatre jours, avec alors arrêts et reprises très fréquents.

En janvier 1945, accès de trois jours de durée (sans arrêt ?). La dyspnée n'a pas augmenté; l'orthodiagramme est le même, le malade prenant, il est vrai, un milligramme de digitaline environ par quinzaine, mais pas de quinidine. Enregistrement ce jour-là d'un tracé de rythme sinusal sans irrégularités, à 75, et sans autres modifications qu'une déviation nette de l'axe électrique vers la gauche.

En novembre 1945, le malade entre dans le service, se plaignant d'éprouver depuis deux mois environ trois crises par jour, durant de quelques minutes à quelques heures, et surtout déclenchées par l'effort. L'examen général ne révèle rien de nouveau qu'une anémie à 3.720.000, avec 80 % d'hémoglobine. On assiste dans le service à deux paroxysmes tachycardiques, l'un arrêté par la compression sino-carotidienne, l'autre au rythme de 240, rebelle à ce procédé et que l'on interrompt au bout d'une dizaine de minutes par 20 cg. d'acéthylcholine injectés dans la veine (paroxysme supraventriculaire, mais qu'on ne peut étudier mieux faute d'enregistrement possible ce jour-là : simple examen sur l'écran fluorescent). On essaye de s'opposer à ces paroxysmes incessants, sans résultat, avec 80 cg. quotidiens de quinidine, et avec succès, 15 cg. d'un aminoéthoxydiphénile (Dacorène).

En janvier 1946, le malade revient dans le service. Il dit avoir pris, pendant un mois, 15 cg. quotidiens de Dacorène et n'a pas eu une seule crise, malgré une vie normale (peu active); puis il

diminua peu à peu les doses, les prit régulièrement, et les troubles réapparurent, sous forme principalement d'accès à brusque début et à fin soudaine durant de deux à trois heures. Plusieurs accès sont alors observés dans le service et enregistrés. Aucun doute quant à l'interprétation. Le 30 janvier, on enregistre, en effet, un paroxysme régulier, supra-ventriculaire, à 257 à la minute à un rythme à 133 régulier, ou parfois à des lambeaux irréguliers couplant ces deux types de pulsations; il s'agit assurément d'un flutter 1/1, puis 2/1 ou 3/2, bien que l'on observe mal le feston auriculaire. A d'autres moments, avec la même tachycardie aux alentours de 140, brusques pauses temporaires par compression sino-carotidienne; mais l'on échoue toujours à obtenir de telles pauses lorsque le malade s'est mobilisé pour aller sur le lit d'électrocardiographie. Régularisation par digitale et quinidine avec restitution d'un rythme sinusal régulier et stable à 68, avec une onde P parfaitement lisible sur les tracés.

En définitive, malade âgé, porteur d'une cardiopathie hypertrophique peu évolutive, et ayant présenté une série de troubles rythmiques d'origine auriculaire. Dans l'ensemble, l'aspect clinique était celui d'une maladie de Bouveret, avec réalisation progressive d'une forme à centre excitable. Il est possible que certains paroxysmes, de fréquence appréciée par d'autres que nous-même à 180-200, aient correspondu effectivement à cette affection. Mais il est certain que le malade a présenté d'une part des phénomènes typiques d'extrasystolie auriculaire en salves (1942), et, d'autre part, de flutter (1946). Les deux points les plus particuliers sont d'une part l'enregistrement d'un flutter à 1/1 à 64 ans, et, d'autre part, l'amélioration élective des troubles par le Dacorène.

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Voyons tout d'abord les caractères particuliers de ces observations; nous tirerons ensuite de chacun de ces points les éléments d'une étude d'ensemble du flutter à 1/1.

Age des malades.

L'âge des malades est variable. Nous notons, pour les diverses observations : 54, 61, 25, 57, 45, 38 [?], 47, 32, 28, 57, 63, 41, 63, 17, 64.

Nous avons éliminé les flutters à 1/1 — impurs généralement — qui ont été rapportés chez des enfants. Donc, en dehors de ceux-ci, et qui ne sont pas très nombreux, le syndrome s'observe essentiellement chez les adultes, les uns jeunes encore, les autres d'âge plus avancé, sans qu'il y ait une prépondérance nette de telle ou telle décade.

Sexe des malades.

Les hommes semblent plus souvent atteints que les femmes. Nous trouvons dans notre statistique, un peu courte il est vrai, neuf sujets du sexe masculin, sept du sexe féminin.

Circonstances étiologiques.

D'après les observations, il n'est pas toujours possible de savoir de façon précise quel était l'état anatomique du cœur des sujets chez lesquels on a noté ce trouble rythmique.

Toutefois, dans quelques cas, il y avait évidemment coïncidence avec des lésions profondes du cœur. La malade de Bérard était atteinte d'une double lésion valvulaire rhumatismale, rétrécissement mitral et insuffisance aortique. La

malade de Geoffrey meurt, et l'autopsie fait découvrir une athéromatose coronarienne gauche, avec un caillot oblitérant. Il n'y a cependant pas d'infarctus massif. L'étude histologique du myocarde ne paraît pas avoir été pratiquée.

Le malade de Roch, Sciclounoff, Duchosal, meurt après une longue évolution, et son muscle cardiaque est nettement altéré, avec de larges bandes fibreuses, des nodules calcifiés, altérations particulièrement marquées dans la région du nœud d'Aschoff-Tawara et du faisceau de His. Les coronaires sont perméables. Donc, dans trois cas, le flutter à 1/1 a coïncidé avec de graves lésions cardiaques : une fois avec des lésions valvulaires, une fois avec des lésions myocarditiques, une fois avec une obstruction coronarienne, dont le retentissement sur le muscle cardiaque n'est pas précisé.

Les autres observations ne font pas mention précise d'atteintes valvulaires; elles n'ont pas eu d'évolution immédiatement fâcheuse, n'ont donc pas été suivies de vérifications anatomiques. Il est malaisé d'être fixé sur l'état précis du myocarde. Tantôt il semble indemne de toute atteinte importante, capable de permettre la reprise d'une vie normale (obs. Scott).

Tantôt il semble scléreux, légèrement hypertrophié, accompagné d'une légère hypertension artérielle (obs. I et II).

En somme, c'est sur le terrain où se développe le flutter banal que l'on a aussi des chances de rencontrer le flutter à 1/1.

Conditions d'apparition du flutter à 1/1.

Dans la très grande majorité des cas, le flutter à 1/1 apparaît greffé sur un flutter préexistant à rythme ventriculaire moins rapide (obs. I, II, III, V, VI, VII, VIII, XII, XIII). Il s'agit ordinairement, dans ces conditions, de crises brusques, brèves et provoquées.

Plus exceptionnellement, le flutter à 1/1 fait figure de rythme autonome de long cours (obs. IX, X, XI).

Il n'est tout de même pas pur dans ces observations et

paraît encore intriqué à d'autres troubles du rythme, flutter à 3/1 ou 2/1, extrasystolie, fibrillation transitoire, tachycardie paroxystique. Dans ces cas, les caractères cliniques sont différents, et, même si le flutter à 1/1 n'est pas permanent, s'il est coupé de phases de rythme moins rapide, l'affection fait figure, dans ces cas, de tachycardie de long cours, et non, comme dans les formes précédentes, de bouffée paroxystique.

Aussi ces deux formes nécessiteront-elles une étude clinique distincte.

Rythme du flutter à 1/1.

Il est important de noter les chiffres atteints par les battements ventriculaires au cours du flutter. Nous relevons dans les diverses observations : I = 220; II = 260; III = 270; V = 224; VI = 273; VII = 250 ; VIII = 270; IX = 240; X = 260; XI = 200; XII = 200; XIII = 250.

Ce sont là, pour des *ventricules*, des rythmes excessivement rapides, et, comme le faisait remarquer Gallavardin à la Société de cardiologie en novembre 1946, les plus rapides que l'on puisse observer. Dans aucune autre tachycardie, qu'elle soit auriculaire, atriale ou ventriculaire, les ventricules ne battent à un rythme pareil; il est rare qu'ils dépassent 180 à 220 pulsations.

Mais, pour des flutters, ce sont des rythmes relativement lents. L'oreillette atteint souvent dans les flutters 300 battements, davantage même. Or nous n'avons pas trouvé d'exemples de flutter à 1/1, d'entraînement ventriculaire par conséquent à des taux aussi élevés.

La pathogénie nous expliquera cette relative limite des flutters à 1/1.

ASPECTS CLINIQUES DU FLUTTER A 1/1

Le moment est maintenant venu de tracer le tableau sous lequel se présente, en clinique, ce trouble du rythme. A la vérité, ce sont deux aspects différents qu'il nous faut décrire, car le flutter à 1/1 n'a pas la même allure s'il survient sous forme d'accès paroxystiques greffés sur un flutter plus lent, ou sous forme de longues phases de tachycardie.

Flutter à 1/1 paroxystique.

C'est sa forme habituelle, de beaucoup la plus fréquente, puisque nous l'avons rencontrée 9 fois sur 16 cas.

Elle est toujours précédée d'un flutter à rythme ventriculaire dégradé par rapport au rythme auriculaire. Il peut s'agir d'un flutter à 3/1, à 2/1, d'un flutter instable.

Tantôt ce flutter est connu, par les malaises qu'il a déterminés, par un enregistrement électrique antérieur. Tantôt bien toléré, ou ne provoquant que des troubles mineurs, il est ignoré des malades, et cette ignorance viendra évidemment rendre le diagnostic plus malaisé.

L'entraînement ventriculaire qui va, sur ce flutter préexistant, constituer le flutter à 1/1 n'est ordinairement pas spontané; l'accès paroxystique a une cause : tantôt c'est l'effort physique, tantôt le passage à la position verticale. D'autres causes sont possibles : la déglutition, comme l'a signalé Clerc. L'émotion peut aussi jouer ce rôle.

Le rythme ventriculaire qui s'installe alors constitue une accélération extrême par rapport au taux antérieur; le rythme ventriculaire est au moins doublé (passage d'un flutter à 2/1 à un flutter 1/1), parfois même il peut être triplé (passage d'un flutter 3/1 à un flutter 1/1).

Le bondissement ventriculaire entraîne des troubles fonc-

tionnels importants. Chez certains malades, et comme dans les tachycardies d'autre origine apparaît une sensation pénible de battements de cœur précipités; mais cette sensation, qui mettrait sur la voie d'un juste diagnostic, peut manquer, ou, associée à d'autres impressions pénibles qui prennent le pas sur elle, n'être pas systématiquement signalée par les malades. C'est souvent sous une forme douloureuse que la tachycardie ainsi réalisée s'exprime. Et les malades se plaignent d'une douleur précordiale, accompagnée d'angoisse, qui permet de qualifier cette variété clinique de *forme angineuse* du flutter à 1/1.

D'autres auront un accès dyspnéique, parfois accompagné de cyanose.

D'autres enfin, et c'est peut-être la forme la plus fréquente, feront des manifestations lipothymiques et même franchement syncopales, dont nos deux premières observations donnent un fort bel exemple.

Bien entendu, à côté de ces manifestations pures, bon nombre de malades se plaindront de troubles associés, et, s'ils s'analysent bien, confieront au médecin qui les interroge un mélange de sensations douloureuses, d'impression de défaillance et de palpitations.

Dans la règle, les accès sont assez brefs. La gêne que subit le malade l'amène à interrompre l'acte qui avait déclenché les troubles, et, dans ces conditions, ceux-ci cessent instantanément. Il suffisait à notre premier malade de s'asseoir pour que sa tachycardie cessât; à notre second, d'arrêter les efforts physiques auxquels il se contraignait pour que ses malaises disparussent.

Mais si les malades insistent, s'ils n'interrompent pas aussitôt l'attitude ou le geste provocateurs, ils font la plupart du temps une syncope, que leur accès ait été précédé de manifestations angineuses ou de manifestations lipothymiques. Cette syncope est, dans la règle, brève; entraînant une chute, elle entraîne aussi la fin de l'effort ou de la station verticale, et, au bout de quelques secondes, le malade se retrouve

étendu, libéré de ses malaises, avec un rythme ventriculaire revenu à son taux habituel. Cette évolution favorable de la syncope du flutter à 1/1 est une règle qui souffre peut-être quelques exceptions...

A côté de ces formes où l'accès paroxystique prend une durée et une importance notables, il est probable qu'il existe, chez beaucoup de malades atteints de flutter banal, des manifestations mineures brèves, et de ce fait difficiles à saisir. Bon nombre de sujets atteints d'un flutter, dans l'ensemble bien toléré, signalent cependant que, de temps en temps, à l'occasion d'un effort, d'une émotion, ils perçoivent quelques brusques battements de cœur précipités. A peine ont-ils le temps d'enregistrer cette sensation qu'elle a disparu. Veut-on en faire l'inscription : on ne parvient pas à enregistrer un tracé avant que le malade, mis obligatoirement au repos, ait retrouvé son rythme plus calme.

Tel est l'aspect clinique du flutter à 1/1 à manifestations paroxystiques, manifestations bénignes en elles-mêmes dans la règle, mais manifestations impressionnantes, et réalisant, si elles se répètent avec régularité, une véritable infirmité pour les malades.

Il ne semble pas, cependant, que l'évolution générale des flutters en soit très modifiée; la plupart des malades qui en sont atteints se comportent, en dehors même de leurs accès paroxystiques, et mieux encore s'ils peuvent en être débarrassés, comme les malades atteints de flutter banal. En eux-mêmes, sauf accidents brusques possibles, mais probablement assez rares, les accès de flutter paroxystique à 1/1 n'aggravent pas très sensiblement le pronostic du flutter sur lequel ils sont greffés, pronostic qui tient en grande partie, on le sait, à l'état du myocarde.

Les formes prolongées du flutter à 1/1.

La description de cette seconde forme est certainement plus malaisée, parce que les flutters de cet ordre ont des manifestations plus disparates.

Si nous relevons leur caractère dans les observations que nous pouvons utiliser (assez peu nombreuses à la vérité), deux variétés se présentent : chez certains malades, le flutter constitue l'unique trouble du rythme; chez d'autres, il est mélangé à d'autres désordres rythmiques supra-ventriculaires.

Les observations X et XI nous fournissent l'exemple de flutters purs et prolongés. L'observation X concerne une jeune femme de 28 ans, qui, après quelques poussées paroxystiques à manifestations angineuses, mais non déclenchées par l'effort, voit s'installer un flutter prolongé pendant sept jours. Bien que le diagnostic soit seulement fondé sur un électrocardiogramme recueilli au cours de la tachycardie, et par conséquent d'interprétation difficile, la rapidité extrême du rythme (260) semble bien justifier ce diagnostic. Au septième jour, mort subite.

A l'autopsie, les auteurs trouvent un caillot dans la coronaire gauche légèrement athéromateuse, mais pas d'infarctus, pas de lésion grossière du muscle cardiaque, dont l'examen histologique ne semble pas avoir été pratiqué. On se demande vraiment si cette petite atteinte vasculaire est responsable du trouble rythmique.

A part la durée anormale du flutter à 1/1, cette observation se rapproche nettement des flutters paroxystiques et doit leur être rattachée.

Sans doute, les bouffées tachycardiques antérieures n'étaient-elles pas déclenchées par l'effort; sans doute, le flutter n'avait-il pas été auparavant individualisé : le diagnostic est cependant fort probable, et si nous avons vu que l'effort, l'émotion, sont les causes habituelles des paroxysmes, elles ne sont cependant pas les causes exclusives.

Il faut retenir de cette observation qu'un ventricule — même apparemment normal — ne peut soutenir très longtemps un rythme de 260. La malade a-t-elle succombé par arrêt du cœur, par fibrillation ventriculaire ? Il est difficile de le dire; toujours est-il qu'il faudra tout faire pour abréger la durée de ces tachycardies.

L'observation II concerne un homme de 57 ans chez lequel le flutter dura dix ans. Sur ce flutter chronique à 2/1 venaient se greffer, généralement à l'effort, des crises anginiformes liées à l'installation d'un flutter à 1/1. Le malade, au bout de dix ans et après quelques tentatives heureuses, mais temporairement heureuses, de réduction du flutter, succombe.

L'autopsie montre d'importantes lésions de myocardite, principalement dans la région du nœud d'Aschoff-Tawara, du faisceau de His.

La découverte de ces lésions est fort importante dans la connaissance de l'étiologie d'un flutter, bien qu'on puisse se demander si, sur un cœur ainsi perturbé depuis dix ans, elles sont primitives.

Mais longueur de l'évolution et présence de lésions anatomiques mises à part, cette observation ressemble bien à celle de nos flutters paroxystiques; au début même de l'évolution, les crises survenaient à l'effort, et si, par la suite, elles deviennent de déclenchement plus facile et moins franchement provoqué, on n'en saurait conclure qu'elles sont de nature différente.

En somme, nos deux observations de flutters prolongés se rattachent, nous semble-t-il, aux précédentes. Elles posent le même problème de l'origine du flutter banal et de la transformation de ce flutter banal en un flutter paroxystique.

Flutters intriqués avec d'autres troubles rythmiques.

De très beaux exemples nous en sont fournis par les observations IX, XIII, XIV et XVI.

L'observation IX montre, sur un cœur scléreux, l'apparition d'accès tachycardiques de rythme variable. Le cœur passe spontanément d'un rythme sinusal à 100 à un rythme rapide à 180, en apparence régulier, mais en réalité lié à une fibrillation auriculaire; l'arythmie des ventricules est constante, mais sur ce rythme très rapide, imperceptible, sauf sur les tracés.

Puis, sans transition et sans motif, s'installait un flutter à 1/1 à 210. De là le malade se remettait un moment à un rythme sinusal à 100. Et il repartait en une crise tachycardique qui suivait le même cheminement...

L'observation XIII est celle d'un malade hypertendu qui présentait des crises tachycardiques assez prolongées, faites tantôt de flutter (parfois banal, parfois à 1/1), tantôt d'une dissociation auriculo-ventriculaire à rythme rapide, oreillettes et ventricules (dont l'aspect est d'ailleurs anormal), battant tous deux assez vite, mais à des rythmes différents et indépendants.

L'observation XIV concerne un homme de 63 ans atteint de sclérose cardio-vasculaire chez lequel on trouve constamment un flutter 2/1. Sur ce flutter de base apparaissent, spontanément, semble-t-il, des crises de flutter à 1/1. Apparaissent en outre des crises de tachycardie paroxystique avec une onde P postérieure à R.

L'observation XVI voit se succéder — avec un certain intervalle d'ailleurs — des manifestations d'extrasystolie auriculaire, puis des manifestations de flutter, tantôt à 1/1, tantôt dégradé, peut-être même à certains moments de tachycardie du type Bouveret.

Telle est la série d'observations au cours desquelles nous observons un mélange de flutter à 1/1 et d'autres troubles du rythme d'origine généralement auriculaire. Elle n'est pas très nombreuse, et, si l'on s'en tient ainsi au flutter à 1/1, il est bien certain que l'on rencontrera peu d'exemples analogues. Ils sont moins exceptionnels si l'on retient tous les flutters banaux mélangés à d'autres perturbations rythmiques. On retrouve dans des observations de Géraudel des exemples de cette nature. Tout récemment, Jouve, Delage et Bousquet [1] ont rapporté, sous le titre de « Forme instable des rythmes de haute fréquence auriculaire », trois observations très voisines de celles de Croizat et Veil (obs. IX).

(1) *Acta Cardiologica*, 1942, t. II, n° 1.

Ces troubles du rythme — observés chez des scléreux — ont pour particularité la spontanéité de leur déclenchement, qui échappe à l'effort, et la spontanéité aussi du passage d'un rythme à l'autre. Ces accès se reproduisent pendant un temps variable, parfois très bref, parfois prolongé plusieurs heures. Ils sont ordinairement résistants aux thérapeutiques usuelles, mais finissent, à l'ordinaire, par s'arrêter spontanément. Entre temps, un flutter à 1/1 vient se greffer sur l'un d'entre eux, — il ne semble pas que l'effort ou l'émotion jouent le rôle que nous avons vu dans le flutter paroxystique, il semble que la transformation du rythme soit absolument spontanée.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du flutter 1/1 à forme paroxystique est assez malaisé, parce qu'il doit être fait, la plupart du temps, sur le récit du malade. Or, la description d'une crise angineuse d'effort, de manifestations dyspnéiques d'effort, de lipothymies, de syncopes même, ne conduit pas d'emblée à la juste explication.

Cependant, dans l'ensemble des troubles signalés par le malade, l'un peut servir de fil conducteur, c'est la perception des battements rapides du cœur, la sensation de palpitations aux moments des crises. Si le malade révèle que ses malaises sont précédés ou accompagnés de battements de cœur; si, à plus forte raison, ceux-ci constituent le symptôme fonctionnel primordial, on arrivera à rattacher les troubles fonctionnels à un désordre rythmique, et non à des manifestations banales d'angor ou d'insuffisance cardiaque, et l'on aura fait un grand pas vers le diagnostic.

D'autres troubles du rythme sont tout de même capables, eux aussi, de déterminer des manifestations fonctionnelles à peu près analogues.

C'est ainsi que la maladie de Bouveret peut, dans ses formes les plus pures, avoir un déclenchement brusque, qui, s'il est ordinairement spontané, peut toutefois aussi succéder à l'effort ou à quelque facteur étranger; elle peut aussi s'accompagner au cours même de la crise de manifestations angineuses ou lipothymiques.

Des troubles analogues, avec des variantes minimes et qui ne frappent pas forcément les malades, peuvent apparaître au cours des crises *paroxystiques de fibrillation auriculaire*. Sans doute, durant celles-ci, le pouls est à la fois rapide et irrégulier, mais cette irrégularité, à des vitesses fort gran-

des; est difficile à percevoir pour le malade et même pour son entourage.

Enfin, *des extrasystoles en salve* peuvent assez souvent entraîner des troubles fonctionnels très voisins de ceux du flutter à 1/1, surtout lorsque celui-ci n'a pas une durée extrêmement prolongée.

Il n'est pas jusqu'aux bouffées tachycardiques survenant à l'occasion d'une émotion ou d'un effort chez des *hypersympathicotoniques* qui ne puissent donner une symptomatologie fonctionnelle assez marquée, parfois semblable à celle du flutter paroxystique.

Telles sont les hypothèses qu'ouvre devant le médecin le récit d'un malade qui lui décrit les crises d'un flutter à 1/1.

Malgré leur multiplicité, le diagnostic sera très facile si l'on s'aperçoit que le malade a un flutter permanent.

On sait que le diagnostic de celui-ci n'est pas toujours aisé. Il ne faut pas compter sur la visibilité de multiples battements jugulaires ou sur l'audibilité de multiples contractions auriculaires : l'une et l'autre sont exceptionnelles. Ce qui met sur la voie, c'est la découverte d'une tachycardie permanente, tantôt très marquée à 150, et c'est là une forte présomption en faveur du flutter, tantôt moins accentuée, à 100; un indice de plus est fourni par la présence, au cours de cette tachycardie dans l'ensemble régulière, de quelques décrochages de rythme que l'on pourrait prendre pour des extrasystoles décalantes.

Mais des variations plus importantes de rythme peuvent beaucoup aider au diagnostic du flutter en général et du flutter 1/1 en particulier. En effet, les accélérations du rythme ventriculaire qui se font dans un flutter, qu'elles soient spontanées ou provoquées, augmentent brusquement celui-ci de manière considérable et toujours proportionnelle à celle du rythme primitif. C'est le cas particulier d'un flutter à 2/1 qui passe à 1/1, de 130 à 260 par exemple. Ces brusques accélérations ventriculaires seront assez souvent déclenchées par un effort physique : aussi l'épreuve d'effort est-elle recom-

mandée par certains auteurs (Scherf) comme un moyen de diagnostic des flutters. En France, nous le verrons, c'est plutôt aux manœuvres de ralentissement ventriculaire que nous avons recours.

Ces accélérations brutales et massives sont particulières au flutter. Les épreuves identiques n'ont aucun effet sur les tachycardies nodales (type Bouveret); elles n'ont qu'un effet modéré — augmentation très relative des battements — sur les tachycardies sinusales.

Quoi qu'il en soit, pratiquement l'électrocardiogramme lève tous les doutes et permet d'affirmer le diagnostic du *flutter*, affirmation très aisée s'il s'agit d'un flutter à 3/1, à 4/1, ou d'un flutter variable passant de 2/1 à 3/1 ou 4/1. Aucun autre graphique ne peut donner le change. Diagnostic plus malaisé lorsqu'il s'agit de flutters très réguliers à rythme très rapide. C'est ainsi que l'interprétation d'un flutter à 2/1 est parfois délicate; l'une des ondes P. située entre deux complexes, pouvant être prise pour l'onde T., et l'autre masquée par les ondes rapides. Diagnostic difficile aussi du flutter à 1/1, la seule onde auriculaire étant à l'ordinaire superposée à l'onde T.

Pratiquement, on arrive, dans les cas épineux, à affirmer le flutter en enregistrant une phase de changement de rythme. Lorsque, au cours d'un flutter, le rythme ventriculaire se ralentit, les ondes auriculaires qui ne se modifient pas deviennent parfaitement lisibles parce que mieux détachées des complexes ventriculaires espacés. Aussi essaie-t-on par divers moyens de provoquer au cours du tracé le ralentissement du rythme ventriculaire s'il ne survient pas spontanément. La compression des globes oculaires, la compression légère du sinus carotidien, sont les manœuvres qui y parviennent à l'ordinaire, et dont l'usage est classique dans le diagnostic des flutters rapides.

L'ensemble de ces notions amène, dans la règle, au diagnostic de flutter. Ce diagnostic établi, il y a de très fortes présomptions pour que les crises paroxystiques greffées sur

ce trouble du rythme permanent soient des entraînements ventriculaires à 1/1, du flutter à 1/1.

Il n'y a cependant que des présomptions. Il faut des preuves.

L'une d'elles est fournie, nous l'avons déjà laissé pressentir, par le taux de la tachycardie ventriculaire. Ni la fibrillation paroxystique, ni les tachycardies auriculaires, qu'elles soient sinusales, qu'elles soient de nature extrasystolique, n'amènent un ventricule à un rythme supérieur à 200 par minute. Or le plus lent des flutters à 1/1 se situe à 220 pulsations par minute, le plus rapide à 273.

Si dans la maladie de Bouveret le taux des battements du cœur peut être plus élevé, il est cependant rare qu'il dépasse 210 par minute, et ce sont des chiffres inférieurs à ceux des flutters à 1/1 les plus bas.

Lors des salves extrasystoliques, dont de très beaux exemples ont été rapportés dans la thèse récente de Léon Gallavardin, le rythme ne dépasse guère 150 à 160 pulsations par minute, la durée des paroxysmes est variable; tantôt très brefs au début de la maladie, ils finissent, dans les formes invétérées, par s'installer de façon parfois prolongée.

En somme, l'extrême accélération du cœur, très difficile à chiffrer par la seule clinique (on n'y parvient guère par la palpation d'un pouls très affaibli, et guère mieux par l'auscultation), très aisée à mesurer sur un tracé électrique enregistré à une vitesse suffisante, est une grande présomption en faveur de flutter à 1/1.

Autre présomption : les circonstances d'apparition du trouble du rythme, les accélérations paroxystiques de la maladie de Bouveret, des salves extrasystoliques, de la fibrillation même, sont en général spontanées; celles du flutter sont provoquées et obéissent, dans la règle, pour un même malade, à la même cause provocatrice.

Mais c'est tout de même l'analyse du tracé électrocardiographique qui permet le diagnostic. Notons tout d'abord l'aspect normal des éléments du complexe ventriculaire —

ce qui élimine l'hypothèse de toute tachycardie ventriculaire. Enfin, notons dans le segment qui sépare chaque élément rapide du complexe la présence d'une onde généralement positive, parfois négative (il semble bien exister les flutters à P. négatif). Le diagnostic serait très aisé si une confusion n'était possible entre l'onde P. de la contraction en cours et l'onde T. du complexe précédent. Les nuances suivantes plaident en faveur du flutter. A l'ordinaire, l'onde T. des grandes tachycardies est à peine marquée ou même absente, alors que l'onde P. du flutter est généralement de belle amplitude. Mais elle n'est de belle amplitude que dans la deuxième et la troisième dérivation — ou certaines dérivations sternales ou œsophagiennes. Elle est très faible, franchement absente le plus souvent dans la première dérivation : il y a là un élément capital dans sa distinction avec l'onde T.

Déjà, par ces moyens, on peut soupçonner le flutter à 1/1. En outre, les circonstances, habituellement provoquées et temporaires de son apparition, le font ordinairement cesser assez vite; il est donc presque toujours possible, si l'on a recueilli un tracé à 1/1, de recueillir ensuite un tracé de flutter dégradé qui confirme le diagnostic. Il est même parfois possible de saisir au cours de l'enregistrement le passage d'un rythme à l'autre; il est quelquefois plus malaisé d'enregistrer la phase de flutter à 1/1, ainsi qu'en témoigne l'observation II de MM. Broustet et Bergaud, mais la connaissance d'un flutter à 3/1 ou à 2/1 permet de donner une interprétation infiniment probable, sinon certaine, des accès paroxystiques décrits par les malades.

Ces données électrocardiographiques, jointes aux notions cliniques que nous avons rappelées, permettront d'établir un diagnostic différentiel avec la maladie de Bouveret, avec les extrasystolies auriculaires en salves.

Aux dires de certains auteurs, cette distinction serait superflue, et il serait inutile de s'acharner à en poursuivre les éléments si l'on adoptait, en particulier, l'opinion, émise par Géraudel en 1928, qu'il n'y a pas de véritable tachycardie

paroxystique essentielle et que tous les syndromes décrits sous ce nom ne sont en réalité que des flutters à 1/1.

Au contraire, il nous semble, en plein accord avec la majorité des auteurs contemporains et en particulier avec l'école lyonnaise, que la maladie de Bouveret est une tachycardie paroxystique nodale ou juxtanodale, implantée sur un rythme sinusal normal. Les paroxysmes sont ordinairement spontanés et non provoqués; leur terminaison très brusque laisse ainsi reparaître immédiatement le rythme sinusal normal. Au cours de l'accès, la tachycardie ne dépasse pas 220 battements par minute. Enfin l'électrocardiogramme ne montre jamais d'onde P. franchement lisible et individualisée. Toujours même difficile à lire lorsqu'elle existe, elle se trouve anormalement rapprochée du complexe, le précédant parfois dans les formes supranodales, lui succédant, et alors négative, dans les formes infranodales; souvent même, coïncidant franchement avec les ondes rapides, elle est, si l'on peut dire, avalée par elles et complètement invisible. Quant à l'onde T., qui pourrait être prise, tous autres caractères mis à part, pour l'onde P. d'un flutter à 1/1, elle est, dans la règle, beaucoup moins développée que l'onde P. d'un flutter. Si elle existe — car son absence au cours de tachycardies n'est pas exceptionnelle — c'est en première et en deuxième dérivation qu'elle a son développement habituel, à l'inverse de l'onde P. du flutter, lisible en deuxième et troisième.

Il est rare qu'une tachycardie sinusale, qu'elle soit d'origine sympathique ou d'origine thyroïdienne, atteigne le taux extrêmement rapide d'un flutter à 1/1. De ce fait, les tracés des plus rapides tachycardies sinusales restent distincts de ceux du flutter à 1/1, et c'est plutôt avec un flutter à 2/1 qu'on les confondrait, l'onde T de la contraction précédente, l'onde P. de la contraction suivante, simulant les deux accidents d'un flutter. La ressemblance, en réalité, reste assez grossière; il sera assez exceptionnel que les ondes T. et P. soient exactement semblables, au point de figurer le feston du flutter.

Il sera plus exceptionnel encore qu'il y ait entre le T. précédant et le T. suivant, puis entre le P. et le T. suivant, l'équidistance stricte qui ne manque jamais entre les mêmes éléments d'un flutter. Ainsi donc, on évitera de la sorte de prendre pour un flutter à 2/1 un tracé de tachycardie sinusale — et par conséquent d'interpréter comme un flutter à 1/1 les accidents paroxystiques, plus ou moins individualisés, qui viendront s'installer sur cette tachycardie continue, bien qu'instable dans son degré.

Nous ne connaissons pas d'exemple de tachycardie sinusale tellement rapide que les accidents P. et T. se souderaient l'un à l'autre et simuleraient ainsi un flutter à 1/1.

Le diagnostic du flutter 1/1 avec les salves extrasystoliques — dont nous avons donné déjà les éléments tirés de la clinique — est assez aisé : la rapidité du rythme ventriculaire est beaucoup moins élevée, elle ne dépasse pas 160 pulsations; on isole une onde P. généralement anormale, de faible amplitude, souvent négative, dont les caractères sont très différents de l'onde P. d'un flutter. Il est de règle, enfin, que, même dans les salves les plus prolongées, surviennent quelques contractions normotopes où l'on voit réapparaître une onde auriculaire normale, suivie d'une contraction ventriculaire normale elle aussi. Et c'est après l'apparition d'une nouvelle onde auriculaire prématurée et anormale que s'installe à nouveau le rythme accéléré. L'enregistrement ou tout au moins la lecture de longs tracés que permettent les appareils modernes (électro-fluoroscope de Lian-Minot), doivent maintenant faciliter beaucoup les diagnostics de cet ordre.

Signalons enfin pour mémoire le diagnostic des accès paroxystiques de fibrillation. Si, comme le flutter, ils laissent sans modification appréciable les éléments du complexe ventriculaire, ils n'arrivent ordinairement pas à accélérer dans des proportions aussi grandes le rythme ventriculaire. Enfin, la tachycardie ainsi déterminée est toujours une tachycardie *irrégulière*, et si, sur des cœurs très rapides, cette irrégularité échappe à l'oreille ou au doigt, elle sera démontrée par la mesure au compas d'un tracé électrique.

Tels sont les éléments qui nous paraissent permettre de reconnaître les formes paroxystiques du flutter à 1/1 et de les distinguer des autres arythmies capables de les simuler.

Diagnostic des formes prolongées du flutter à 1/1.

Le diagnostic des formes prolongées et intriquées du flutter à 1/1 est sans doute d'une difficulté plus grande, car il faut aller saisir le flutter à 1/1 au milieu des autres désordres rythmiques auquel il est très souvent mélangé. Et cependant la longue durée de ce trouble du rythme permet un diagnostic plus aisé, car on a le temps de prendre un tracé qui résout les difficultés. Les caractères graphiques sont identiques, bien entendu, à ceux du flutter paroxystique; nous n'avons pas à les détailler à nouveau. Les erreurs que l'on peut connaître tiendront à l'enregistrement de tracés incomplets; on risquera soit de passer à côté du flutter 1/1, soit de ne pas apprécier exactement les troubles du rythme auquel il est mélangé, d'en ignorer quelques-uns. Là encore les procédés d'électrocardioscopie doivent faciliter les diagnostics de cet ordre.

PRONOSTIC

Il n'est point dans notre propos d'aborder ici le pronostic du flutter dans son ensemble. Nous nous bornerons à parler du pronostic du flutter à 1/1.

A la vérité, à la lecture des observations publiées, il n'est pas très facile de l'établir, car la plupart d'entre elles ne parlent pas de l'avenir des malades et se bornent à une description des accès.

Il nous semble qu'en ce domaine la durée de l'entraînement ventriculaire a une importance considérable. Sauf peut-être chez les enfants, les flutters à 1/1 *prolongés* ont une terminaison fâcheuse. La malade de Geoffrey, âgée de 28 ans, mourut au bout d'un flutter de sept jours. Le malade de Roch, Sciclounoff et Duchosal, d'ailleurs rendu complètement impotent par son flutter prolongé, au cours duquel il faisait de longues crises de flutter à 1/1, succomba aussi, mais au bout de dix ans et après un gros traitement par la quinidine.

Pareille évolution n'est pas surprenante; quand on a assisté à la sorte de folie cardiaque que constitue une tachycardie ventriculaire au-dessus de 200, on est toujours étonné de la résistance d'un cœur capable, ne fût-ce que pendant quelques minutes, de s'adapter à ce rythme, et l'on n'est nullement surpris qu'il succombe à des accidents plus prolongés. Pareille tachycardie rend inefficace le travail du cœur dont la réplétion est très défectueuse, ce dont témoigne la stase veineuse et hépatique. Le myocarde souffre au premier chef de cette insuffisance circulatoire. Il est probable qu'une fibrillation ventriculaire fatale en est la conséquence.

Au contraire, et malgré leur caractère impressionnant, les accès passagers — qui ne dépassent pas deux ou trois minutes — ont, en dehors de leur retentissement immédiat (syncope, angor), de moindres conséquences éloignées. L'un des

malades des docteurs Broustet et Bergaud a eu des accès paroxystiques de flutter 1/1 plusieurs années; cependant il se maintient depuis dix ans dans un équilibre satisfaisant. Nous ne pensons pas que les malades qui font des entraînements ventriculaires aggravent très sensiblement leur flutter, si ces entraînements ventriculaires sont brefs. Nous ne pensons pas, toutefois, si nous pouvons ainsi parler, que ces flutters à entraînement ventriculaire soient parmi les flutters les plus favorables dans un avenir éloigné. Mais, en vérité, deux autres facteurs ont une grosse influence sur le lointain pronostic : c'est le résultat de la thérapeutique et l'état du myocarde.

PATHOGENIE DU FLUTTER A 1/1

Nous n'avons pas l'intention de rappeler ici la pathogénie du flutter en général. On sait à quelles discussions elle a donné lieu. Que la tachysystolie auriculaire soit la conséquence de la mise en jeu anormalement rapide d'un centre de contraction auriculaire localisé, qu'elle soit la conséquence, comme le veut Lewis, comme le pensent la plupart des auteurs après lui d'un mouvement circulaire dans un groupe de fibres auriculaires, le résultat est le même en ce qui concerne le chapitre auquel nous voulons nous limiter.

Le point capital du mécanisme du flutter à 1/1 est le suivant : dans le flutter banal, une partie seulement des contractions auriculaires entraîne une réponse ventriculaire; dans le flutter à 1/1, tous les battements auriculaires sont suivis d'un battement ventriculaire. Pourquoi, dans la règle, ce block, cette dissociation (on a pu dire du flutter qu'il était une dissociation auriculo-ventriculaire à rythme rapide), pourquoi, dans le flutter à 1/1, cette transmission intégrale ?

Pour comprendre le mécanisme pathogénique, il faut rappeler les conditions normales de l'entraînement auriculo-ventriculaire.

Il semble que le point délicat de la conduction auriculo-ventriculaire soit en quelque sorte l'invasion du nœud d'Aschoff-Tawara et du faisceau de His. A ce niveau, la conductibilité du tissu nodal est moindre que ne l'est celle de l'oreillette.

C'est donc là que sont en quelque sorte filtrées les incitations auriculaires, c'est là que s'arrêtent beaucoup des très nombreuses ondes d'une fibrillation auriculaire, dont une faible part seulement provoquera les battements irréguliers du ventricule. C'est là enfin que, dans le flutter banal, sont bloquées tantôt une onde sur deux, tantôt deux sur trois,

tantôt trois sur quatre, de telle sorte que le rythme ventriculaire reste à un taux très inférieur à celui de l'oreillette.

Mais l'exemple des variations de rythme dans le flutter, et au premier chef le flutter paroxystique à 1/1, nous montre que ce blocage ne résulte pas, au niveau du nœud d'Aschoff-Tawara, d'un pouvoir du muscle cardiaque absolument immuable et toujours égal à lui-même. La conductibilité dans cette région nodale est susceptible de subir des variations, et l'exemple des flutters variables le démontre à merveille.

Sur un cœur normal, nous savons que de multiples influences : effort, émotion, effet vagal, effet sympathique, entraînent des variations en plus ou en moins du rythme sinusal, et, de ce fait, ralentissent ou accélèrent le cœur, mais toujours par modification du fonctionnement de l'oreillette.

Or, l'oreillette emballée d'un flutter *échappe complètement au contrôle du système neuro-végétatif*. Que le malade fasse des efforts, qu'il reste au repos, son oreillette continue à battre à son rythme immuable de 260, 280 ou 300, suivant les sujets. Rien ne la fera changer, et le rythme ne se modifiera que par un changement de nature de la contraction auriculaire — un retour au rythme sinusal ou un passage à la fibrillation. Il est assez remarquable, d'ailleurs, disons-le en passant, que, dans plusieurs tachycardies paroxystiques de natures diverses (maladie de Bouveret, fibrillation paroxystique, flutter), la régulation du rythme échappe complètement aux contrôles habituels de l'activité cardiaque.

Mais si le système vago-sympathique est ainsi impuissant sur le flutter lui-même, il conserve une action sur le nœud d'Aschoff-Tawara et sur l'articulation auriculo-ventriculaire. On sait, en effet, que les fibres vago-sympathiques ne s'arrêtent pas au voisinage du nœud de Keith et Flack et dans l'oreillette elle-même, mais qu'on les retrouve au voisinage du nœud d'Aschoff-Tawara et dans la cloison interventriculaire elle-même. Si, à ce niveau inférieur, leur rôle est problématique, tout au moins en ce qui concerne leur possibilité

de modifier le rythme ventriculaire, à en juger par notre piètre action dans la maladie d'Adams-Stockes, il n'en est pas de même au niveau du nœud atrial, et le flutter nous en donne la preuve.

Il est très certain que les effets vago-sympathiques sont capables de modifier l'activité du nœud de Tawara, et particulièrement sa conductibilité.

Nous avons évoqué au chapitre précédent la manœuvre classique dans le diagnostic des flutters à rythme ventriculaire rapide : on fait une excitation du vague par compression des globes oculaires ou du sinus carotidien. Cet effet vagal laisse *immuable* la tachysystolie auriculaire, mais ralentit considérablement le rythme ventriculaire; il augmente le blocage, la dissociation; il transforme un flutter à 2/1 en flutter à 3/1 ou à 4/1. Donc, le pneumogastrique excité a diminué la conductibilité du nœud d'Aschoff-Tawara, a augmenté le bloc, a rendu plus complète la dissociation auriculo-ventriculaire.

Inversement, le flutter à 1/1 nous montre les conséquences de l'effet sympathique sur ce même tissu nodal. Car toutes les causes qui entraînent, dans le flutter à 1/1 paroxystique, le passage au rythme rapide, ont aussi pour corollaire une mise en jeu des phénomènes sympathiques — en prenant ce terme dans un sens aussi large que possible. L'effort, l'orthostatisme ou l'émotion, ont un effet sympathicotonique. C'est dans ces conditions que la conductibilité du nœud d'Aschoff-Tawara s'améliore, que le taux du blocage auriculo-ventriculaire s'abaisse et peut même complètement disparaître : il y a alors entraînement ventriculaire complet et flutter à 1/1.

La réversibilité des troubles, leur disparition dès que cesse l'effet sympathique, viennent à l'appui de la démonstration de celui-ci.

Ainsi l'analyse des flutters paroxystiques à 1/1 fournit-elle une preuve, indirecte sans doute, mais cependant à nos yeux de très grande valeur, de l'action du système vago-sympathique sur le nœud de Tawara et sur la conduction auriculo-ventriculaire à ce niveau.

En somme, les malades qui réalisent un flutter à 1/1 sont ceux dont le nœud d'Aschoff-Tawara, particulièrement sensible aux effets sympathiques, laisse très facilement se modifier sa conductibilité.

Il est à remarquer (Léon Gallavardin) que les arythmies liées à une forte hypersympathicotonie sont celles où se font les meilleures transmissions auriculo-ventriculaires, à des taux souvent fort élevés (Bouveret, salves extrasystoliques auriculaires).

La réalisation du flutter à 1/1 tient donc essentiellement à la perturbation du mécanisme de l'entraînement auriculo-ventriculaire. Le ventricule, en lui-même, paraît jouer un rôle indirect et subir la conséquence de ces incitations auriculaires trop nombreuses.

Il leur oppose cependant une limite. Il est déjà extraordinaire que le myocarde ventriculaire puisse battre plus de 200 fois par minute. Mais nous n'avons pas trouvé d'exemple d'un flutter à 1/1 au-dessus de 273 pulsations (Gallavardin, Scott). Le rythme auriculaire est cependant souvent beaucoup plus rapide. Mais les flutters à 300 ne prennent alors pas à la lumière tout au moins de nos propres observations et de celles que nous avons pu compulser le rythme à 1/1. Ou bien tout le ventricule est incapable de suivre un rythme pareil, quelle que soit la modification de la conductibilité du nœud de Tawara. Ou bien il ne supporte pas cette allure, et il est possible que les cas de mort parfois subite relevés au cours du flutter relèvent de ce mécanisme.

Il serait intéressant d'ajouter à ces déductions pathogéniques les résultats d'une action pharmacodynamique. Pratiquement, nous n'oserions, par des sympathicomimétiques dont on ne pourrait à volonté arrêter l'action, chercher à provoquer ces extrêmes tachycardies dont le spectacle est impressionnant, même quand il ne dure que quelques minutes. Mais l'inverse pourrait être essayé : tenter par des vagomimétiques (acétylcholine en particulier) d'empêcher, chez un malade qui y est sujet, l'apparition des entraînements ventriculaires.

C'est ce qu'a fait Froment avec succès dans l'observation ci-dessus rapportée. Il a pu stopper, par l'injection intraveineuse de vingt centigrammes d'acétylcholine, un flutter 1/1 à 240 qui avait résisté à toutes les autres thérapeutiques.

La pathogénie des flutters prolongées à 1/1, greffés sur un flutter banal pose un problème supplémentaire. Pourquoi le rythme rapide dure-t-il aussi longtemps ? Pourquoi, à l'inverse de ce qui se passe dans la majorité des cas, l'effet sympathique n'est-il pas réversible très rapidement ? Faut-il invoquer là des lésions locales que nous allons retrouver dans d'autres cas ? La réponse à ces questions ne nous paraît pas actuellement possible.

Reste enfin à envisager la pathogénie des flutters intriqués à d'autres troubles du rythme.

C'est tout d'abord un fait intéressant à noter que, malgré leur indiscutable individualité, des rythmes de haute fréquence auriculaire puissent se succéder à de brefs intervalles et que l'on puisse noter chez le même malade des épisodes successifs non seulement de flutter et de fibrillation — rencontre banale puisque ces arythmies sont de même essence — mais de flutter et de tachycardie nodale (obs. Géraudel), de flutter et d'extra-systolie auriculaire et peut-être de tachycardie nodale (Froment).

La seconde remarque qui s'impose malgré le caractère parfois incomplet des observations rapportées, c'est que ces troubles du rythme surviennent sur des cœurs assez sévèrement touchés, cœurs scléreux, cœurs certainement myocarditiques.

Il nous est impossible de rappeler et de discuter ici les nombreuses théories émises pour expliquer les rythmes de haute fréquence auriculaire. On sait toutefois que la théorie du mouvement circulaire, de Lewis, est celle qui rallie la majorité des cardiologues et des physiologistes. Elle a reçu confirmation récente des recherches vectographiques de Decherd, Rustein et Hermann, qui ont constaté, dans ces ayrthmies, que l'axe électrique décrivait par positions successives un mouvement circulaire, alors qu'il est rectiligne

lors des contractions sinusales. Quant au passage d'un rythme à l'autre, il pourrait fort bien être dû à des modifications transitoires de la période réfractaire de certaines fibres dues, soit à des influences vago-sympathiques analogues à celles que nous avons rappelées pour le flutter à 1/1, soit à des troubles du métabolisme du myocarde auriculaire, qui souffre de la tachycardie préalable, et qui peut en souffrir de façon inégale suivant les régions. L'inégale répartition des lésions du myocarde peut expliquer l'inégal épuisement des diverses zones de l'oreillette, et, partant, les diverses transformations du rythme.

Telles sont les hypothèses que nous pouvons émettre dans ce chapitre si difficile des rythmes de haute fréquence auriculaire. Le flutter à 1/1 y prend, si l'on peut dire, moins d'individualité que dans les formes paroxystiques plus haut étudiées.

THERAPEUTIQUE

La thérapeutique idéale du flutter paroxystique à 1/1 est évidemment la suppression du flutter de base sur lequel il vient se greffer.

Malgré les résultats souvent heureux des fortes cures de digitaline (Lian), des fortes doses de quinidine (R. Froment), on n'obtient pas toujours le retour à un rythme sinusal, et bon nombre de malades conservent, immuable, leur flutter, malgré toutes les tentatives répétées.

Il faut donc, chez ceux d'entre eux qui ont tendance à faire des entraînements ventriculaires, empêcher cette transformation du flutter banal en flutter à 1/1, gênant et dangereux. Il faut trouver un agent médicamenteux capable de diminuer la conductibilité du tissu nodal afin de réaliser le blocage salutaire.

La digitale y parvient, nous semble-t-il, de façon remarquable. Mais il ne faut pas l'employer comme on l'utilise pour réduire le flutter lui-même. Les grosses doses, qui ne pourraient d'ailleurs être longtemps tolérées, ne sont plus nécessaires. Il faut recourir à une digitalisation modérée et prolongée, mais cependant pas complètement continue. Il faut en quelque sorte trouver, avec la collaboration du malade, la dose minima protectrice sous le couvert de laquelle il ne sente plus revenir ses accès tachycardiques.

C'est ainsi que l'un des malades du Professeur agrégé Broustet prend depuis plusieurs années 8 gouttes de digitaline pendant sept jours, cesse toute médication pendant cinq jours, pas un de plus, et recommence. Il a vu ainsi disparaître ses accès de flutter à 1/1 qui survenaient chez lui à l'orthostatisme.

Il ne nous paraît pas que l'emploi très prolongé de ces faibles doses de digitaline présente des inconvénients quelconques...

Pour combattre les flutters à 1/1 prolongés, on aura recours à la digitaline, à la quinidine. Celle-ci n'est pas toujours sans danger, et il semble bien que le malade de Roch, Siclounoff et Duchosal ait succombé après l'absorption d'une dose forte de quinidine. R. Froment a arrêté un flutter à 240 par l'injection d'acécholine et a ensuite empêché la réapparition des crises, chez son malade à cœur scléreux, par l'emploi du » Dacorène ».

La digitale et la quinidine (celle-ci sauf insuffisance cardiaque) semblent être les médicaments les plus utiles dans les flutters intriqués à d'autres troubles supra-ventriculaires. Mais il apparaît, à la lecture des observations, que les troubles du rythme de cet ordre conservent une allure capricieuse, indépendante si l'on peut dire, et ne répondent pas de façon régulière à ces tentatives de traitement.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une modalité particulière du flutter dans laquelle le ventricule bat au même rythme que l'oreillette : c'est le flutter à 1/1.

II. — Cette variété de flutter, sans être exceptionnelle, est relativement rare; nous en rapportons seize observations.

III. — Le flutter à 1/1 se présente sous deux formes différentes : parfois on observe ce trouble du rythme — d'ailleurs intercalé avec d'autres arythmies auriculaires, fibrillation, extrasystoles — pendant de longues périodes. Le plus souvent, le flutter à 1/1 survient par accès paroxystiques greffés sur un flutter à rythme ventriculaire plus lent. Les accès sont, dans la règle, provoqués par l'effort, l'émotion, l'orthostatisme.

IV. — Le flutter à 1/1, entraînant le ventricule à des vitesses excessives (comprises entre 220 et 270 battements par minute), est toujours très mal toléré. Les formes prolongées provoquent généralement une issue fatale. Les formes paroxystiques sont marquées par des douleurs angineuses, des syncopes; les manifestations cessent brusquement, dès que le ventricule reprend un rythme moins rapide.

V. — Le flutter à 1/1 s'explique par des modifications — ordinairement temporaires — de l'articulation oreillette-ventricule; en d'autres termes, de la conductibilité du nœud de Tawara. Au cours de la majorité des flutters, le nœud de Tawara bloque un bon nombre des incitations auriculaires. La proportion des contractions bloquées augmente encore sous l'effet des excitations vagales; il est classique d'employer la compression des globes oculaires ou celle du sinus carotidien pour dégrader et mieux reconnaître des flutters à rythme ventriculaire rapide. Inversement, sous l'effet d'excitation du sympathique chez certains sujets prédisposés, la conductibilité du nœud de Tawara peut devenir meilleure, et

toutes les contractions auriculaires ont une réponse ventriculaire : le flutter à 1/1 est alors réalisé.

VI. — La meilleure thérapeutique du flutter paroxystique à 1/1 est la suppression du flutter de base par une forte digitalisation ou par la quinidine. Mais, même si ce résultat n'est pas obtenu, on parvient dans la règle, par une digitalisation régulière à petites doses, à diminuer la conductibilité du tissu nodal et à empêcher, malgré la persistance de la tachysystolie auriculaire, les accès paroxystiques d'emballement ventriculaire.

Les formes chroniques du flutter 1/1 sont, tout au moins chez l'adulte (nous n'avons pas retenu les observations infantiles), graves, et certaines paraissent liées à des lésions de myocardite septale. Les flutters 1/1 intriqués à d'autres troubles de haute fréquence auriculaire, relevant sans doute d'un mécanisme différent, n'obéissant pas à la même thérapeutique, et gardant une évolution plus capricieuse, difficile à prévoir.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
R. DUPÉRIÉ.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
FONTAN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 24 octobre 1947.
Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

White (Paul D.) and Harold (W.). — *Archives of Internal Medicine*, 1916, p. 712.

Blackford (J. M.) and Willius (F. A.). — *Archives of Internal Medicine*, 1918, p. 147.

Scott (R. W.). — *The Journal of the American Medical Association*, 1922, p. 1984.

Millan (Thomas). — *American Journal of the Medical Sciences*, 1924, p. 893.

Gallavardin (L.), Bonnamour (S.), Bernheim (M.). — *Archives des maladies du cœur*, 1924, p. 342.

Bérard (A.). — *Journal de médecine de Lyon*, 1924, p. 471.

Croizat (P.), Veil (P.), Jeannin (J.). — *Journal de médecine de Lyon*, 1928, p. 45.

Langeron (L.). — *Archives des maladies du cœur*, 1929, p. 65.

Géraudel (E.). — *Annales de médecine*, 1931, p. 436.

Geoffrey-Bonne. — *The Lancet*, 1933, p. 686.

Roch (M.), Sciclounoff (F.), Duchosal (P.). — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1934, p. 1335.

Froment (Prof. R.). — Thèse Léon Gallavardin, 1946, p. 110.

Dépôt légal effectué en 1947 (4e trimestre).

21494. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192). 1947.